PATHOGÉNIE ET DIAGNOSTIC

DES

OPHTALMOPLÉGIES

DU MÊME AUTEUR

Traitement opératoire de l'Entropion granuleux. Leçon de M. le Professeur PANAS, recueillie et rédigée par Ch. SAUVINEAU, interne du service. *Bulletin médical*, 1888.

Fibro-sarcome de la paume de la main. *Bulletin de la Société anatomique*, 1889.

Phlegmon infectieux du pharynx, de l'œsophage et du larynx. *Bulletin de la Société anatomique*, 1891.

Rétrécissement cicatriciel de l'Isthme du gosier, d'origine syphilitique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1891.

Sur une variété de Kératite, consécutive à des altérations légères du trijumeau. *Tribune médicale*, 1891.

Traitement des affections des voies lacrymales. Curettage du sac lacrymal. *Tribune médicale*, 1891.

Les affections tuberculeuses de l'œil. *Tribune médicale*, 1892.

Pathogénie et Diagnostic des Ophtalmoplégies. *Recueil d'ophtalmologie*, avril 1892.

PATHOGÉNIE ET DIAGNOSTIC

DES

OPHTALMOPLÉGIES

PAR

Le Docteur CH. SAUVINEAU

Ancien interne des hôpitaux

et de la clinique ophtalmologique de la Faculté à l'Hôtel-Dieu

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21959341

R39237

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos

L'ophtalmoplégie est une affection que l'on croit rare, parce qu'on la laisse souvent passer inaperçue. En réalité, c'est une affection assez fréquente. Personnellement, nous avons été assez heureux pour en observer six cas.

Les très notables différences que ces cas présentaient entre eux nous ont amené à étudier de près la question. Vivant sur les idées, non pas précisément classiques mais du moins courantes, nous pensions que la découverte de l'origine nucléaire de certaines paralysies des muscles des yeux expliquait suffisamment la plupart des ophtalmoplégies.

Notre illusion fut bientôt dissipée par la lecture des observations tant françaises qu'étrangères. Nous nous aperçumes très vite que l'état de nos connaissances sur les noyaux des muscles des yeux ne permet guère d'expliquer certaines ophtalmoplégies nucléaires, limitées à l'un seul des deux yeux.

D'autre part, tous les cas d'ophtalmoplégie d'origine intra cérébrale sont loin d'être de nature nucléaire. Dans nombre d'autopsies, l'intégrité des noyaux est nettement spécifiée, et ceci, en particulier dans les cas, précisément, qui ont servi à Wernicke pour édifier sa théorie de la poliencéphalite. La lésion, dans ces cas, siège au dessus des noyaux, et cette notion, rapprochée de la connaissance des paralysies associées si bien décrites par M. Parinaud, paralysies qui supposent la lésion de centres coordinateurs plus élevés que les noyaux (ces derniers ne commandant qu'en sous-ordre à chacun des muscles isolément), cette notion, disons-

nous, nous a conduit à admettre, à côté des paralysies qui ont leur siège dans les noyaux, des ophtalmoplégies d'un autre ordre causées par une lésion qui occupe les centres coordinateurs *sus nucléaires*. Ces centres ne paraissent commander qu'aux mouvements réflexes, automatiques. Les mouvements volontaires sont régis par des centres encore plus haut situés, sans nul doute dans l'écorce. Et l'on peut suivant les cas, voir paralysés tous les mouvements, volontaires et réflexes, ou bien uniquement les mouvements volontaires. Tel est le cas des ophtalmoplégies hystériques.

Enfin, à côté des paralysies intra cérébrales, les ophtalmoplégies dues, avec ou sans lésions centrales, à des névrites périphériques, ne laissent pas que d'être intéressantes pour le médecin aussi bien que pour l'oculiste.

Toutes ces considérations nous ont fait pousser nos recherches plus loin que nous ne pensions le faire, dans le principe. C'est le fruit de ces recherches que nous exposons aujourd'hui, résultat très incomplet sans doute, mais qui peut-être contribuera pourtant, nous l'espérons, à jeter un peu de lumière dans les ténèbres qui enveloppent encore, aujourd'hui, cette question des ophtalmoplégies, si intéressante pourtant soit par elle-même, soit parce qu'elle touche souvent, aux plus hautes questions de pathologie cérébrale.

Avant de commencer ce travail, nous tenons à remercier les maîtres, qui nous ont aidé de leur bienveillance et de leurs conseils :

D'abord, nos maîtres de l'École de Tours, et plus particulièrement MM. Danner, Sainton, Barnsby, Hipp. Thomas, Bodin, et Courbon.

Puis les chefs de service dont nous avons été l'externe, MM. les docteurs Legroux et Nicaise, et leurs suppléants temporaires, MM. les docteurs G. Ballet et Routier.

Pendant notre internat provisoire, nous eûmes tour à tour la bonne fortune d'être l'élève de M. le D[r] Balzer ; de M. le D[r] Hor-

teloup, qui nous a fait le meilleur accueil dans son service de chirurgie, à la maison de santé ; de M. le Dr Schwartz, suppléant à cette époque M. le Dr Léon Labbé, à Beaujon. M. Schwartz nous a constamment témoigné une bienveillance extrême, dont nous lui restons très vivement reconnaissant.

Nous avons été successivement interne provisoire, puis interne titulaire à la clinique ophtalmologique de M. le professeur Panas.

Ce maître éminent nous a fait profiter largement des richesses de son service, de sa vaste érudition, de sa grande habileté opératoire. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider cette thèse. Nous sommes heureux de lui adresser ici nos remerciements.

M. le Dr Ch. Monod nous a accueilli comme interne en 1889. Nous ne saurions assez remercier cet excellent maître, de l'intérêt qu'il nous a témoigné et des conseils qu'il nous a prodigués.

Que M. le Dr Péan veuille bien recevoir l'expression de notre vive gratitude, pour ses excellentes leçons, pour la confiance qu'il nous a témoignée, et pour l'initiative qu'il nous a permis de prendre, au double point de vue de la chirurgie oculaire et de la chirurgie générale, dans son beau service de l'hôpital Saint-Louis.

Enfin, je tiens à remercier mon bien cher maître M. le Dr Rigal. Après avoir été son externe au début de mes études, c'est dans son service, à Necker, que j'ai terminé mon internat. J'ai constamment trouvé près de lui, aux heures difficiles, les conseils de l'expérience, et la bienveillante sympathie, qui ne se lasse point. Je le remercie du fond du cœur et n'oublierai ni ses enseignements, je l'espère, ni, j'en suis sûr, l'inépuisable bonté qu'il m'a témoignée.

Que MM. les docteurs Brun, Valude, Kalt, Prengrueber, et plus particulièrement MM. Raymond et Picqué, veuillent bien aussi agréer l'expression de notre gratitude.

MM. les Docteurs Landolt et Meyer nous ont accueilli dans

leurs Cliniques avec la plus grande bienveillance. Nous tenons à les en remercier.

M. le Docteur F. Despagnet a été pour nous plus qu'un maître. Il nous a libéralement reçu dans sa Clinique, et ne nous a ménagé ni ses enseignements ni ses conseils. Plus tard, il nous a fait l'honneur de nous prendre comme son chef de clinique. Nous gardons de sa bienveillance à notre égard une très vive reconnaissance.

Nous sommes heureux de rendre hommage à M. le Docteur Parinaud, chef du service ophtalmologique de la Salpêtrière, qui nous a prodigué au cours de ce travail. sur ces questions qu'il connaî si bien,.ses judicieux conseils.

Enfin, il nous reste à adresser nos remerciments à notre excellent ami le Docteur Parmentier, médaille d'or de l'Internat, qui nous a communiqué des planches et des documents intéressants ; à notre cher collègue Reblaud qui a mis si aimablement à notre service sa connaissance étendue des langues allemande et anglaise ; enfin, à notre ami, le Dr Barraud. qui a dessiné les schémas contenus dans ce travail.

Historique. — Définition

Le terme « ophtalmoplégie » a été employé pour la première fois par Brünner (1850), dans sa thèse inaugurale. Il désignait sous le nom d'ophtalmoplégie totale la paralysie complète du nerf moteur oculaire commun.

De Græfe, quelques années plus tard, rencontra plusieurs cas de véritable ophtalmoplégie extérieure. En 1868, il rapprochait cette maladie de la paralysie labio-glosso-laryngée, et indiquait d'emblée, avec un admirable sens clinique, les symptômes principaux de la paralysie nucléaire :

1° La conservation des réflexes pupillaires et de l'accommodation ;

2° L'intégrité relative du releveur palpébral.

Mais de Græfe mourut peu après. Sa découverte tomba dans l'oubli. Eulenburg (1871), consacre bien un chapitre à l'ophtalmoplégie, qu'il qualifie de *progressive*, mais sans en soupçonner l'origine, sans même reconnaître sa caractéristique clinique.

En 1875, Gayet publia, dans les Archives de physiologie, l'observation, aujourd'hui célèbre, de Perrot. Mais à ce moment elle ne fut guère remarquée, et ne fit pas faire un pas à la question.

Au commencement de l'année 1878, Hensen et Vœlkers publièrent le résultat de leurs recherches expérimentales sur les origines de la 3e paire. Fœrster, la même année, utilisant ces données physiologiques, donna la première explication à peu près exacte de l'ophtalmoplégie extérieure. Il admit que le foyer pathologique occupant le plancher du 4e ventricule, ne s'étendait pas au 3e

et lésait seulement les noyaux du groupe postérieur, c'est-à-dire ceux qui commandent la musculature extrinsèque de l'œil.

L'année d'après, Hutchinson, dans une conférence faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, décrivit l'ophtalmoplégie. Il avait observé les deux variétés qu'il nomme *Ophtalmoplégie externe* et *Ophtalmoplégie interne*. Mais il ne soupçonne pas leur pathogénie, et ne semble pas avoir eu connaissance des travaux de Fœrster. Il attribue, il est vrai, l'ophtalmoplégie externe à une lésion nucléaire, mais il croit que l'ophtalmoplégie interne est due à des lésions du ganglion ophtalmique (lenticular ganglion).

C'est à Parinaud (1880) que revient l'honneur d'avoir, le premier, attribué à l'ophtalmoplégie interne, une cause également nucléaire (noyaux sous jacents au 3e ventricule).

En 1882, Lichteim reprend la question et établit nettement les caractères cliniques et pathogéniques des ophtalmoplégies nucléaires.

Depuis, les travaux se sont multipliés. Wernicke, dans son traité des maladies cérébrales, y consacre plusieurs chapitres, et édifie la théorie de la poliencéphalite supérieure.

Mauthner a consacré aux paralysies oculaires, une série d'importantes monographies (1885-1889).

Bernhardt, Bœttiger, Eissenlohr, Hirschberg, Mendel, Remak, Rosenthal, Strumpell, Thomsen, Westphal, Siemerling et beaucoup d'autres auteurs, ont consacré à cette question des travaux dont quelques-uns sont très importants.

En France, la question n'était pas non plus négligée. Après M. Parinaud, M. Al. Robin mentionne l'ophtalmoplégie, dans sa thèse d'agrégation (1880), et fait observer que M. le professeur Fournier avait, l'un des premiers, pressenti la nature de ces paralysies dissociées des muscles de l'œil.

En 1885, paraissent les importantes leçons de M. le professeur

Panas, où l'ophtalmoplégie nucléaire est clairement traitée.

Puis viennent les travaux de Blanc. Enfin, sans parler des nombreuses observations françaises qui ont été publiées dans les journaux spéciaux, il nous reste encore à mentionner un intéressant travail de Dufour (1890).

C'est, nous l'avons vu, Hutchinson qui a créé les expressions d'ophtalmoplégie *externe* et d'ophtalmoplégie *interne*.

Il désignait de cette façon les paralysies limitées, soit aux muscles extrinsèques de l'œil, muscles moteurs du globe oculaire, soit à la musculature intrinsèque de cet organe.

Si la division était excellente, l'appellation l'était moins. Car ces termes d'ophtalmoplégie externe et interne ont maintes fois prêté à la confusion, et l'on a vu par exemple, certains auteurs, confondre ophtalmoplégie externe avec paralysie du seul muscle droit externe. Aussi, Mauthner propose-t-il une modification destinée à éviter ces erreurs : il emploie les termes, beaucoup plus explicites, d'ophtalmoplégie *extérieure*, et d'ophtalmoplégie *intérieure*, suivant que la musculature extérieure ou intérieure de l'œil est paralysée.

Enfin M. le Professeur Panas a adopté une dénomination plus en rapport avec la terminologie anatomique. Il appelle l'ophtalmoplégie externe ou extérieure, ophtalmoplégie *extrinsèque*, et réserve aux paralysies de la musculature intérieure, le nom d'ophtalmoplégie *intrinsèque*.

Il semble qu'il soit très facile de s'entendre sur la signification de ce terme : ophtalmoplégie extérieure. Et pourtant, les auteurs ne sont là-dessus nullement d'accord.

Les uns veulent qu'il n'y ait ophtalmoplégie extérieure que lorsque *tous* les muscles extrinsèques d'un œil, (ou des deux), sont paralysés.

D'autres, comme Mauthner ne l'appliquent qu'aux paralysies

unilatérales de muscles, innervés par des nerfs différents, ou bien à des paralysies de muscles quelconques siègeant dans les deux yeux. A ce compte, une paralysie bilatérale des deux droits externes, par exemple, rentrerait dans les ophtalmoplégies.

Enfin l'on a été plus loin. Sous prétexte que les recherches modernes ont fait découvrir pour chacun des muscles innervés par la troisième paire un noyau d'origine distinct, correspondant à chaque filet nerveux, certains auteurs vont jusqu'à admettre que la paralysie de deux *muscles* quelconques est une ophtalmoplégie, puisqu'ils sont innervés par des filets nerveux séparés à leur origine, bien que ces filets se soient ensuite réunis pour former un seul nerf. Ainsi, par exemple, une paralysie du muscle droit interne et du droit supérieur d'un œil, constituerait une ophtalmoplégie.

Enfin, tous les auteurs admettent une subdivision de l'ophtalmoplégie extrinsèque en *complète* ou *incomplète*, les uns suivant que tous les muscles extérieurs ou une partie seulement d'entre-eux sont paralysés, les autres suivant que la paralysie est, pour les divers muscles, à un degré plus ou moins prononcé.

Le plus clair résultat de toutes ces interprétations est que l'on se trouve souvent absolument dérouté à la lecture des observations d'ophtalmoplégie.

Il nous semble bien inutile de bouleverser ainsi les divisions classiquement adoptées.

Qu'on veuille bien se rappeler la disposition des muscles moteurs du globe oculaire et leur innervation. Laissant de côté le releveur palpébral, innervé par l'oculo-moteur commun, nous avons à considérer six muscles extrinsèques, innervés par trois paires nerveuses, savoir :

4 muscles droits	Droit Externe,	Innervé par la 6e paire.
	Droit supérieur	
	Droit interne	
	Droit inférieur	Innervés par la 3e paire.
2 obliques	Petit oblique	
	Grand oblique	Innervé par la 4e paire.

Dans ces conditions pourquoi appeler ophtalmoplégie une paralysie du droit interne et du droit inférieur, par exemple ? Ces deux muscles sont innervés par un seul nerf, le moteur oculaire commun. Il s'agit donc ici de l'affection bien connue sous le nom de paralysie *partielle* du moteur oculaire commun. Pourquoi ne pas garder tout simplement ces dénominations consacrées de : Paralysies (uni ou bilatérales, partielles ou totales) de la 3e paire, paralysie du nerf pathétique, paralysie de la 6e paire ou du moteur oculaire externe ? Une quantité d'observations étiquetées à tort « ophtalmoplégie » rentrent fort bien dans ces catégories anciennes.

C'est ainsi que, dans un cas de paralysie du droit supérieur et du droit interne du côté droit, avec paralysie du droit externe gauche, Mauthner dira : ophtalmoplégie extérieure bilatérale. Pourquoi ? Le diagnostic véritable et beaucoup plus précis est celui-ci : paralysie partielle de la 3e paire droite, et paralysie de la 6e paire gauche.

Mais un cas peut se présenter : Dans chaque œil les muscles paralysés sont ceux qui servent à un même mouvement. Par exemple, les deux élévateurs, les deux abaisseurs, le droit interne d'un côté et le droit externe du côté opposé. Pourquoi encore dans ces cas, aller employer avec les auteurs allemands et anglais le mot ophtalmoplégie, alors que les belles recherches de M. Parinaud ont fait passer dans notre langue et employer couramment le terme de *Paralysie associée, ou paralysie des mouvements associés ?*

Donc, pour conclure, il nous paraît nécessaire de restreindre ce terme d'ophtalmoplégie.

Il faut distinguer, et mettre à part :

1° Les paralysies classiques de chacun des nerfs de l'œil. (Paralysies de la 3e, de la 4e, de la 6e paires)

2° Les paralysies associées (Parinaud), qui frappent dans les deux yeux, les muscles servant à un même mouvement :

Ex. Paralysie des élévateurs,

Paralysie de la convergence, etc.

Que l'on ne nous objecte pas qu'on pourrait aussi bien supprimer le terme ophtalmoplégie, parce qu'une ophtalmoplégie complète, n'est pas autre chose, après tout, qu'une paralysie de la 3e, de la 4e, et de la 6e paire.

Car, dans ce cas, où tous les muscles sont paralysés à la fois, l'aspect clinique est si particulier, l'immobilité absolue de l'œil donne au malade un aspect si caractéristique, bien observé par Benedikt et par Hutchinson, qu'on est vraiment autorisé, pour un cas si spécial, à employer un terme spécial, et c'est alors qu'on peut vraiment parler d'ophtalmoplégie extérieure.

Ainsi il y a ophtalmoplégie extérieure, lorsque la paralysie occupe tous les muscles extrinsèques d'un œil. Il va sans dire que l'affection peut être, et est même le plus souvent, bilatérale.

Toutefois, au début d'une ophtalmoplégie, de même qu'à la période de régression, la paralysie peut être beaucoup moins marquée, sur un ou plusieurs des muscles extrinsèques. De plus, les mouvements de certains de ces muscles, le grand oblique par exemple, ont une importance si minime par rapport aux autres muscles, que la paralysie de la 4e paire n'ajoute pas grand chose au tableau clinique du à la paralysie de la 3e paire et à celle de la 6e. Aussi continuerons-nous, dans ce dernier cas, d'employer le terme d'ophtalmoplégie.

En résumé, à côté des paralysies classiques de tel ou tel nerf,

à côté des paralysies associées, nous disons qu'il y a ophtalmoplégie extérieure, lorsque (au moins dans l'un des yeux), les muscles paralysés sont innervés par 2 *nerfs différents*, l'un des deux étant presque constamment l'oculo moteur.

De même, pour la musculature intrinsèque, il importe de conserver les dénominations classiques et précises de paralysie du muscle accommodateur, paralysie du sphincter irien. Il n'y a ophtalmoplégie intérieure, que lorsque les muscles intrinsèques innervés par l'oculo moteur sont tous paralysés. L'ophtalmoplégie intérieure ne peut exister que complète.

Enfin, il arrive souvent que ces deux formes d'ophtalmoplégie, l'ophtalmoplégie extérieure et l'ophtalmoplégie intérieure, se combinent entre elles, et s'ajoutent l'une à l'autre. Il en résulte pour l'œil malade, une paralysie totale, qui immobilise tous les muscles extrinsèques aussi bien que tous les muscles intrinsèques.

C'est à ces cas qu'il faut réserver le nom d'*ophtalmoplégies mixtes* ou *totales*.

Chacune de ces 3 formes peut être, suivant les cas, uni ou bilatérale.

Classification des ophtalmoplégies.

Les lésions qui peuvent donner lieu aux ophtalmoplégies sont multiples, et leur siège peut être très variable. On peut les rencontrer dans l'orbite, sur les branches terminales des nerfs moteurs de l'œil ; sur les troncs mêmes de ces nerfs, soit à leur entrée dans la cavité orbitaire, soit sur leur trajet à la base du crâne. Elles peuvent siéger encore sur la racine des nerfs à l'intérieur des pédoncules ; dans la région des noyaux d'origine réelle des nerfs.

Au-dessus de ces noyaux, on admet théoriquement l'existence de fibres reliant les noyaux protubérantiels à des centres corticaux supposés, et totalement inconnus, sauf celui du releveur palpébral.

Aussi Mauthner et, avec lui, Dufour admettent-ils des ophtalmoplégies d'origine corticale, et d'origine fasciculaire (portant sur les fibres qui relieraient les noyaux à l'écorce).

Voir la classification des ophtalmoplégies, d'après Mauthner.

OPHTALMOPLÉGIES

I. — *Intra-crâniennes.*	*a*) Cérébrales.	1. Corticales. 2. Nucléaires. 3. Fasciculaires.
	b) Basales.	
II. — *Orbitaires.*		
III. — *Periphériques.*		

Pour Mauthner et Dufour, la catégorie des ophtalmoplégies corticales n'est là que pour compléter le tableau.

Actuellement, il semble que des ophtalmoplégies de cette origine puissent exister réellement (ophtalmoplégies hystériques).

Quant aux ophtalmoplégies fasciculaires, (niées également par Mauthner et Dufour) portant sur le trajet des fibres reliant les noyaux à l'écorce, nous verrons qu'il en existe réellement et peut-être plus fréquemment qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Seulement, il semble que les lésions dans ce cas, portent sur les centres de coordination, intermédiaires entre les noyaux et l'écorce (les tubercules quadrijumeaux, nous le verrons, semblent jouer ici un grand rôle). Aussi nous paraît-il sage de désigner les ophtalmoplégies de cette classe par le terme d'*ophtalmoplégies sus-nucléaires*, terme qui a du moins le mérite de ne rien préjuger sur leur siège exact, tout en évitant la confusion qu'entraîne la dénomination d'ophtalmoplégies fasciculaires.

En effet, Mauthner désigne du même nom : Ophtalmoplégies fasciculaires, deux variétés très distinctes de paralysies : l'une, dont nous venons de parler, portant sur les fibres unissant les noyaux à l'écorce ; l'autre, beaucoup mieux connue, porte sur les fibres émergeant des noyaux d'origine, et traversant les pédoncules cérébraux pour venir former l'origine apparente des nerfs. En d'autres termes elle porte sur les fibres nerveuses, entre l'origine réelle et l'origine apparente, c'est-à-dire sur les *racines* du nerf. Aussi, proposons-nous de donner à cette seconde variété le nom de paralysies *radiculaires*, qui ne laisse plus place à aucune équivoque.

Enfin, il faut ajouter, aux formes d'ophtalmoplégie que connaissait Mauthner, des variétés nouvellement décrites. Nous voulons parler des ophtalmoplégies accompagnant certaines névroses, soit le goître exophtalmique (Ballet), soit l'hystérie (Raymond et Kœnig).

Bien que ces variétés semblent devoir être rattachées aux ophtalmoplégies d'origine sus nucléaire et corticale, elles sont encore si peu connues que nous croyons devoir les étudier à part.

Nous sommes ainsi amenés à la classification suivante :

I. — *Opht. Intra-crâniennes.*

a) Cérébrales	Corticales	
	Sus-nucléaires	(fasciculaires *a* de Mauthner)
	Nucléaires	
	Radiculaires	(fasciculaires *b* de Mauthner)
b) Basilaires		

II. — *Opht. orbitaires.*

III. — *Opht. périphériques.*

IV. — *Opht. dans les névroses.*

Nous allons étudier successivement chacune de ces variétés, en commençant par la plus importante, *l'ophtalmoplégie nucléaire.* Nous ferons précéder l'étude de celle-ci d'un court chapitre, résumant brièvement les notions actuellement connues sur l'anatomie de la région nucléaire.

Anatomie de la région nucléaire

Les muscles de l'œil, tant intrinsèques qu'extrinsèques sont, on le sait, innervés par trois paires nerveuses : le moteur oculaire commun, ou 3e paire, le pathétique, ou 4e paire, le moteur oculaire externe, ou 6e paire.

Lorsque les progrès de l'anatomie ont appris à ne plus se contenter de connaître l'origine apparente des paires nerveuses, on a été conduit à admettre pour chacun de ces nerfs, l'existence d'un noyau d'origine réelle, situé non dans le bulbe comme on le dit encore journellement, mais dans la partie supérieure, *protubérantielle*, du plancher du 4e ventricule.

On admit alors, pour chacune de ces trois paires, l'existence d'un noyau unique disposé de la façon suivante :

1° Noyau du moteur oculaire commun, décrit par Stilling, (1846), situé de chaque côté de la ligne médiane, à l'angle supérieur du plancher du 4e ventricule, de chaque côté et au-dessous de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius.

2° Noyau du pathétique, situé sur le plancher du 4e ventricule, immédiatement au dessous de celui du moteur oculaire commun, et en connexion tellement intime avec lui que, avec Stilling, M. le professeur Sappey les confond : « Né, dit-il ce noyau commun à la 3e et à la 4e paire, le nerf pathétique se porte en haut et en dedans, etc. »

3° Noyau du moteur oculaire externe, situé beaucoup plus bas, de chaque côté du sillon médian, vers la partie moyenne du plancher du 4e ventricule, à l'union de la portion protubérantielle

avec la portion bulbaire, c'est-à-dire sur la ligne fictive réunissant les angles latéraux du plancher. Il correspond à la saillie appelée eminentia térès.

Remarquons que, des 3 nerfs émanés de ces noyaux protubérantiels, deux sont directs, c'est-à-dire se portent à l'œil situé du même côté que leur noyau d'origine : la 3e et la 6e paire. Au contraire, la 4e paire subit une décussation totale : toutes les fibres qui la constituent tirent leur origine d'un noyau situé du côté opposé à leur point d'émergence, « disposition remarquable, dit M. Testut, que ne présente aucun autre nerf crânien. »

Remarquons encore que tandis que la 4e paire n'innerve qu'un seul muscle (le grand oblique) et la 6e paire également un seul muscle (le moteur oculaire externe), le nerf de la 3e paire innerve 5 muscles extrinsèques différents (droit inférieur, droit interne, petit oblique, droit supérieur, élévateur palpébral) plus la musculature intérieure de l'œil.

Telles étaient les notions généralement admises, lorsque Hensen et Vœlkers exposèrent le remarquable résultat de leurs expériences, faites sur le chien (1878).

D'après ces auteurs, le nerf moteur oculaire commun prend son origine principale dans une petite colonne de substance grise, située de chaque côté de la ligne médiane, sous la paroi inférieure de l'aqueduc de Sylvius et en contact intime avec la substance grise formant la paroi de l'aqueduc. Les deux noyaux, droit et gauche, séparés en haut par un intervalle de 2 à 3 millimètres, se rapprochent graduellement et arrivent même au contact par leur partie inférieure. « C'est dire qu'ils sont séparés l'un de l'autre par un espace triangulaire à sommet inférieur, espace dans lequel s'enfonce à la manière d'un coin, la substance grise de l'aqueduc. » (Testut)

En bas et en arrière, ce noyau se constitue sans ligne de démarcation, avec le noyau de la 4e paire, si bien que Meynert considère ces deux noyaux comme n'en formant qu'un seul, le noyau

« oculomotorio-trochléaire » ; en haut et en avant, il s'arrête au niveau de la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux.

Les connexions de ce noyau de l'oculo moteur sont loin d'être élucidées. Il est sans doute relié à l'écorce cérébrale par un système de fibres, destiné à la transmission des ordres de la volonté. Mais le trajet que suivent ces fibres cortico-nucléaires nous est encore inconnu.

Il semble toutefois acquis qu'il y ait une relation anatomique manifeste entre ce noyau et le tubercule quadrijumeau antérieur, qui joue on le sait, un rôle important dans le système optique. « Meynert a vu, en effet, un certain nombre de fibres très déliées s'échapper de la partie supérieure du noyau en question, se porter en haut en divergeant, et se perdre dans le tubercule quadrijumeau antérieur. » (Testut)

Nous verrons plus loin que les recherches récentes de Perlia viennent à l'appui de cette opinion.

Une très importante connexion du noyau oculo moteur commun est celle qu'il affecte avec le noyau de la 6e paire.

Ce noyau de la 6e paire, compris dans l'anse que forme le nerf facial, au niveau de l'éminentia tères, et envoyant du reste à ce dernier nerf un faisceau radiculaire important (rapport, qui explique pourquoi beaucoup d'ophtalmoplégies nucléaires sont compliquées de paralysie faciale),se met en rapport avec le noyau de la 3e paire du côté opposé, de la façon suivante :

« De la partie antérieure du noyau de l'oculo moteur externe part
« un faisceau longitudinal, qui longe quelque temps la ligne mé-
« diane en formant la portion interne de la bandelette longitudi-
« nale postérieure, s'entrecroise ensuite au dessous des tubercu-
« les quadrijumeaux avec le faisceau homologue du côté opposé,
« et se jette alors dans le tronc de l'oculo moteur commun, pour
« aller se distribuer finalement au muscle *droit interne* de
« l'œil. »

« Grâce à ce faisceau, véritable rameau erratique de l'oculo « moteur externe, le noyau d'origine de ce dernier nerf innerve « à la fois le muscle droit externe du côté correspondant, et le « muscle droit interne du côté opposé. Ces deux muscles se con- « tractent donc simultanément sous l'influence d'une irritation « volontaire ou réflexe partie du noyau précité, et ainsi se trou- « vent expliqués pour nous, d'une façon aussi nette que précise « les mouvements conjugués des yeux dans la vision binocu- « laire. » (Testut)

C'est à MM. Duval et Laborde que revient, on le sait, l'honneur de cette belle découverte, qui rend bien compte de la possibilité de certaines paralysies associées (mouvements de latéralité).

Nous arrivons au point qui nous offre le plus d'intérêt : la question des localisations fonctionnelles dans le noyau de l'oculo moteur commun. Avant Hensen et Vœlkers, on pensait que ce noyau formait un tout non susceptible de division. Ces auteurs ont démontré au contraire que le noyau de la 3e paire est divisible fonctionnellement en un certain nombre de petits centres séparés, dont chacun correspond à un des rameaux terminaux du nerf oculo-moteur, et par conséquent à un des muscles de l'œil innervés par la 3e paire.

La colonne grise ci-dessus décrite, située sous l'aqueduc de Sylvius, forme la partie principale du noyau de la 3e paire. Elle comprend d'après Hensen et Vœlkers, cinq centres, cinq petits noyaux indépendants les uns des autres. Ils commandent aux muscles moteurs du globe oculaire, et sont échelonnés dans l'ordre suivant, en allant d'arrière en avant.

Noyau du petit oblique.
— du droit inférieur.
— du releveur palpébral
— du droit supérieur.
— du droit interne.

En avant de cette portion principale du noyau de la 3e paire, il en existe, de chaque côté, une autre moins considérable, formée de cellules nerveuses plus petites. Elle n'est plus sous l'aqueduc de Sylvius, mais bien sous le plancher du 3e ventricule, et un peu plus écartée de la ligne médiane.

Cette partie accessoire du noyau de la 3e paire donne naissance aux fibres nerveuses qui se rendent à la musculature intérieure de l'œil. Et comme cette musculature est formée de deux muscles innervés par la 3e paire (sphincter de l'iris, muscle ciliaire), ce noyau se subdivise aussi en deux noyaux séparés, indépendants :

L'un situé à la partie postérieure du 3e ventricule commande le sphincter irien (centre photomoteur) ; l'autre, plus en avant encore vers le sommet du ventricule, non loin de la tige pituitaire est le centre des mouvements du muscle ciliaire (centre accommodateur).

En résumé, pour Hensen et Vœlkers, le noyau de la 3e paire comprend, d'avant en arrière, les centres suivants.

1° Muscle ciliaire;
2° Sphincter de l'iris ;
3° Droit interne ;
4° Droit supérieur ;
5° Releveur palpébral;
6° Droit inférieur ;
7° Oblique inférieur ;

Puis vient immédiatement :

Le Grand oblique.

Accueillies avec faveur par les ophtalmologistes, ces recherches ont été confirmées en ce qu'elles ont de fondamental (la division en noyaux secondaires) ; mais l'ordre de succession de ces centres est encore fort discutée.

Beaucoup d'ophtalmoplégies incomplètes sont en effet difficilement explicables, si on admet cet ordre de succession.

Et dans la forme typique, dans la véritable ophtalmoplégie extérieure, où le releveur palpébral est ordinairement peu atteint, on ne s'explique guère que les 2 premiers noyaux soient intacts, le 3e et le 4e paralysés, le 5e intact encore et les derniers lésés.

Plus vraisemblable est le schéma proposé par Kahler et Pick, qui, peu après la publication de Hensen et Vœlkers, eurent occasion de pratiquer deux autopsies de haut intérêt.

Voici la disposition qu'admettent ces auteurs :

Côté médian		1. Muscle accommodateur.	Côté latéral
		2. Sphincter irien.	
	3. Droit interne	5. Releveur de la paupière.	
		6. Droit supérieur.	
	4. Droit inférieur.	7. Oblique inférieur	

Et immédiatement au dessous le pathétique (ive paire).

On voit que dans ce schéma, les noyaux du groupe inférieur ne sont plus échelonnés sur une seule ligne, mais bien sur 2 rangées de chaque côté de l'aqueduc de Sylvius. Mais il faut se rappeler que le schéma de Hensen et Vœlkers a été indiqué par ces auteurs d'après leurs expériences faites sur le *chien*, tandis que celui de Kahler et Pick a été déduit, après observation clinique, des lésions que ces auteurs ont constatées chez l'*homme*, dans deux cas de lésions des pédoncules cérébraux, lésions intéressant diversement, dans leur passage à travers ces pédoncules, les différents faisceaux de fibres radiculaires issues des noyaux d'origine du moteur oculaire commun.

Comme le fait remarquer Mauthner, la disposition des noyaux,

dans ce schéma qui est, dit cet auteur, puissamment appuyée par l'observation clinique, est aussi *a priori* plus vraisemblable. En effet, les noyaux concourant à une action commune sont voisins les uns des autres.

Ainsi dans l'aile externe du noyau sont situés les 3 élévateurs : releveur palpébral, droit supérieur, petit oblique. Tandis que l'aile interne comprend, avec le droit interne, l'origine du droit inférieur, qui est immédiatement en contact avec le noyau de l'autre abaisseur, c'est à dire le grand oblique (noyau du pathétique).

De plus, le releveur palpébral, au lieu d'être perdu au milieu des autres muscles extérieurs comme avec Hensen et Vœlkers, se trouve, avec Kahler et Pick, immédiatement au voisinage du groupe supérieur, ou noyaux des muscles intrinsèques. Et l'on s'explique mieux ainsi que dans les cas d'ophtalmoplégie nucléaire purement extérieure, la paralysie, qui ne touche pas du tout les muscles intrinsèques, ne touche que peu ou pas le releveur palpébral.

Quoi qu'il en soit de la disposition des centres dans le noyau classique ou principal de l'oculo-moteur, un fait est, dès à présent, hors de doute : c'est la division du noyau de la 3e paire, en deux parties, l'une supérieure, pour les muscles intrinsèques, située sous le plancher du 3e ventricule, l'autre, inférieure, pour les muscles moteurs du globe, située sous le plancher de l'aqueduc de Sylvius. Ce dernier noyau est en contact intime, sans aucune démarcation, avec le noyau du nerf pathétique.

L'indépendance entre les 2 parties du noyau de l'oculo-moteur, est d'autant plus marquée, que non-seulement ils sont séparés l'un de l'autre, mais qu'encore ils sont irrigués chacun par une artère différente. Ce point a été mis hors de doute par les recherches de Duret et peu après par celles de Heubner. Le territoire des muscles intrinsèques est irrigué par l'artère communicante

postérieure, tandis que les noyaux des muscles extrinsèques sont nourris par les artères medio et sus-protubérantielles, nées de la basiliaire.

Les recherches de Darkschewitsch, viennent à l'appui de la division du noyau de l'oculo-moteur en deux parties. Pourtant nos connaissances sur les origines de l'oculo-moteur sont loin d'être établies d'une façon définitive.

Tandis que tous les auteurs ci-dessus nommés, de même que Staar (qui a donné un schéma fort semblable à celui de Kahler et Pick) ont admis, sans conteste, que toutes les fibres nées de ces noyaux de l'oculo-moteur sont *directes*, c'est-à-dire se portent aux muscles de l'œil situé du même côté que le noyau d'origine, von Gudden, dès 1882, admettait l'entrecroisement partiel des oculo-moteurs. De ses recherches expérimentales sur le lapin, cet auteur conclut que l'origine de l'oculo-moteur comprend, de chaque côté, deux noyaux, un ventral et un dorsal. Les faisceaux de fibres nerveuses qui partent du noyau ventral restent du même côté, tandis que ceux nés du noyau dorsal, se dirigent vers l'oculo-moteur du côté opposé, de telle sorte que chacun des nerfs oculo-moteurs, est constitué 1° de faisceaux d'origine ventrale, nés du même côté; 2° de faisceaux d'origine dorsale venus du côté opposé.

L'année suivante, von Gudden, se basant sur de nouvelles recherches (extirpation des muscles de l'œil ; poursuite des altérations atrophiques secondaires dans les nerfs et jusque dans les noyaux), dédoublait encore le noyau ventral, en deux noyaux plus petits, l'un antérieur, l'autre postérieur, et pensait que vraisemblablement on découvrirait encore d'autres subdivisions.

Très en opposition avec les données de la clinique, ces résultats furent vivement combattus par les ophtalmologistes allemands, qui répondirent qu'à cause de la différence absolue du mode de vision, résultant de la position latérale des yeux chez le lapin,

cette disposition fut-elle vraie chez cet animal, on ne pouvait conclure qu'elle existât également chez l'homme.

Malheureusement pour ces contradicteurs, Westphal, observant sur l'homme, ne tarda pas à apporter à von Gudden l'appui de son autorité. Ayant observé un cas d'ophtalmoplégie externe, à marche progressive chronique, il put en pratiquer l'autopsie et constater que les noyaux des oculo-moteurs étaient altérés dans toute leur étendue, sauf dans un groupe de cellules, situé de chaque côté de la ligne médiane, à la région dorsale ou postéro-supérieure de ces noyaux de la 3e paire. Il conclut, comme von Gudden, que le noyau de l'oculo-moteur de chaque côté comprend deux groupes de cellules, l'un dorsal, l'autre ventral. D'après lui, « le groupe ventral droit et le dorsal gauche appartiennent au nerf oculo-moteur droit ; le ventral gauche et le dorsal droit à l'oculo-moteur gauche ».

Comme ces noyaux, par lui découverts chez l'homme, étaient, dans son cas, restés normaux, malgré l'atrophie des nerfs et la dégénérescence des muscles des yeux, Westphal pensait que ces groupes cellulaires commandaient à l'accommodation, seule fonction de l'œil qui fut conservée chez son malade.

Enfin, en 1889, de nouvelles recherches patiemment poursuivies, chez l'homme, par Perlia, vinrent corroborer l'opinion de Westphal et de Von Gudden.

Le centre de l'oculo-moteur, d'après Perlia, mesure chez l'homme adulte, dix millimètres dans sa plus grande étendue (dans le sens antéro-postérieur). La mesure indiquée par Obersteiner (cinq millim.) est évidemment beaucoup trop petite.

En pratiquant sur ce noyau une grande quantité de coupes, les unes antéro-postérieures, les autres horizontales, la plupart transversales, Perlia est arrivé aux résultats suivants :

Le centre de l'oculo-moteur est composé d'une série de noyaux, constitués, les uns (groupe postérieur ou principal) par de grandes

cellules à noyau et nucléoles, multipolaires, et généralement triangulaires, les autres (groupe antérieur) par des cellules plus petites, uni ou multipolaires. Les noyaux, surtout chez l'adulte, sont si voisins les uns des autres qu'on ne peut parfois les séparer. A leur périphérie, existe un réseau fébrillaire très dense.

Les *connexions* du noyau de l'oculo-moteur, pris dans son ensemble, sont tout à fait intéressantes à étudier : Deux systèmes fasciculaires se trouvent en rapport avec le noyau de l'oculo-moteur :

1° La bandelette longitudinale postérieure (Hintere Langsbundel) qui traverse le noyau dans le sens antéro-postérieur ; on sait que ce faisceau est situé dans la protubérance, de chaque côté de la ligne médiane, immédiatement au-dessous du plancher du 4ᵉ ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Elle apparaît nettement vers la partie moyenne du bulbe, mais son origine médullaire est ignorée. Sa terminaison en haut, du côté du cerveau, n'est guère plus connue : Pour Forel, elle s'arrête à la commissure postérieure du cerveau, tandis que d'après Meynert, elle se prolongerait jusqu'à la face inférieure du noyau lenticulaire, et même plus loin encore, jusqu'à l'écorce.

Perlia dit expressément que cette bandelette longitudinale postérieure, est renforcée par des fibres émanées de la partie postérieure du noyau de l'oculo-moteur.

Cette opinion est à rapprocher de celle jusqu'ici adoptée, d'après les travaux de Duval et Laborde, qui admettent que les faisceaux les plus internes de la bandelette longitudinale postérieure, partis du noyau d'origine du moteur oculaire externe, s'entrecroisent et viennent se joindre au nerf moteur oculaire commun du côté opposé, pour aller innerver le muscle droit interne dans les mouvements associés.

2° Un système fasciculaire, composé d'une grande quantité, de fibres nerveuses très fines, émerge de la face dorsale ou supé-

rieure du noyau de l'oculo-moteur, et monte perpendiculairement vers la substance grise des parois du 4e ventricule. Sur des coupes transversales, portant sur la limite du 3e ventricule, on voit ces mêmes fibres se courber en dehors au-dessus des pédoncules cérébraux, et se perdre dans la substance réticulaire. Perlia n'a pu les poursuivre plus loin.

Perlia ajoute que l'importance de ce système fasciculaire est inconnue. Nous pensons que cette importance est considérable. Sa présence permet de voir nettement sur les coupes de Perlia que *les noyaux de l'oculo-moteur sont nettement séparés de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius*, notion que nous avions cherchée avec persévérance sans la rencontrer nulle part (1) et qui est comme nous le verrons plus bas, très importante au point de vue de la pathogénie de certaines ophtalmoplégies, notamment celles à forme aiguë.

Peut-être aussi faut-il y voir l'origine des fibres, qui mettent les noyaux protubérantiels en rapport, soit avec l'écorce, soit avec des centres plus voisins des noyaux, les tubercules quadrijumeaux, par exemple ? nous reviendrons, en temps et lieu sur ces divers points.

Quant à la *disposition des différents noyaux dans le centre oculo-moteur*, voici quelle elle est, d'après Perlia.

(1) Bien au contraire, une figure de l'anatomie de M. Testut (coupe des pédoncules, schématisée d'après Stilling) *Névrologie* p. 419, montre nettement les noyaux de l'oculo-moteur faisant corps avec la substance grise de l'aqueduc.

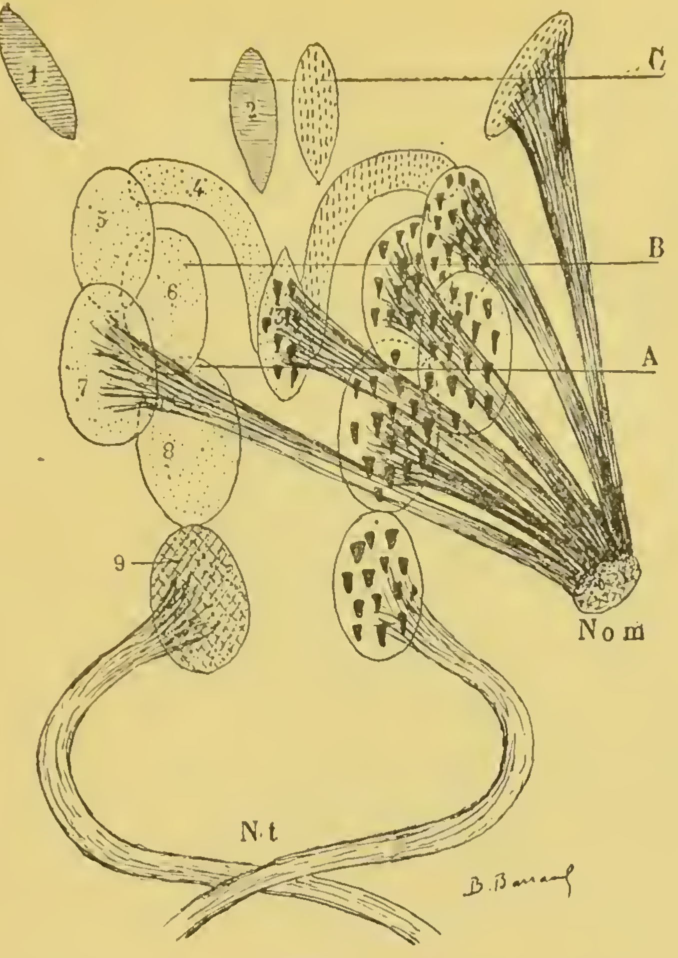


Fig. 1.

Noyaux du Moteur oculaire commun et du Pathétique Schéma de Perlia, *Groupe antérieur.* — 1, noyau latéral antérieur (Darkschewitsch). — 2, noyau médian antérieur. — *Groupe principal ou postérieur.* — 3, noyau central. — 4, noyau d'Edinger-Westphal. — 5, noyau dorsal antérieur. — 6, noyau ventral antérieur. — 7, noyau dorsal postérieur (von Gudden). — 8, noyau ventral postérieur. — 9, noyau du trochléaire.

A, B, C. Coupes postérieure, moyenne et antérieure. Voir fig, 2, 3 et 4.

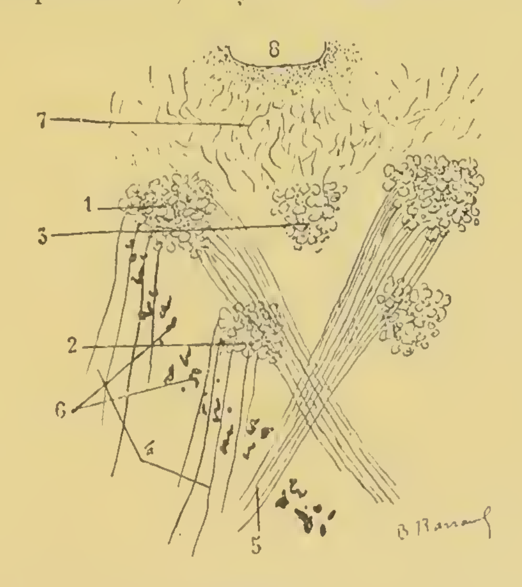


Fig. 2.

Coupe A. (Postérieure). — Coupe transversale des noyaux de l'oculo-moteur, montrant les noyaux postérieurs du groupe principal, et les fibres croisées, qui émanent du noyau dorsal postérieur. — 1, noyau dorsal postérieur. — 2, noyau ventral postérieur. — 3, noyau central. — 4, fibres directes de l'oculo-moteur. — 5, fibres croisées, émanées du noyau dorsal postérieur du côté opposé. — 6, bandelette longitudinale postérieure. — 7, fibres se portant des noyaux à la substance grise cavitaire. — 8, aqueduc de Sylvius.

EXPLICATION DU SCHÈMA DE PERLIA

Le groupe principal ou postérieur comprend :

a). 4 noyaux latéraux pairs, à grosses cellules.	Noyau postérieur dorsal — — ventral Noyau antérieur dorsal — — ventral
b). Un noyau central impair, à grosses cellules.	Noyau central
c). Un noyau pair, à petites cellules (Edinger-Wesphall).	Noyau d'Edinger-Wesphall.

Le groupe antérieur comprend :

a). Le noyau latéral antérieur, pair. *b*). — médian — pair.	à petites cellules.

A l'appui de ce schèma, Perlia apporte une longue série de coupes, que nous ne pouvons reproduire ici, et qui du reste demanderaient au lecteur, beaucoup trop de temps, pour être étudiées avec fruit. Aussi, pour plus de clarté, les avons-nous schèmatisées en trois coupes seulement, coupes transversales, traversant le noyau de l'oculo-moteur aux trois points indiqués sur le schèma de Perlia et choisies de façon à montrer nettement, l'une, le groupe antérieur (noyau des muscles intrinsèques) les deux autres les divers noyaux (ant. et post.) du groupe postérieur ou groupe principal (muscles extrinsèques) et aussi le noyau du nerf pathétique, qui lui est immédiatement accolé.

Perlia est d'avis que la signification du groupe antérieur (origine des muscles intrinsèques) doit être conservée. Tous les auteurs sont donc d'accord sur ce point, qui peut être considéré comme définitivement acquis.

Quant à la signification des noyaux du groupe postérieur, on voit que nos connaissances sont encore loin d'être fixées. Nous ne savons d'une façon positive, ni dans quel rapport sont entre

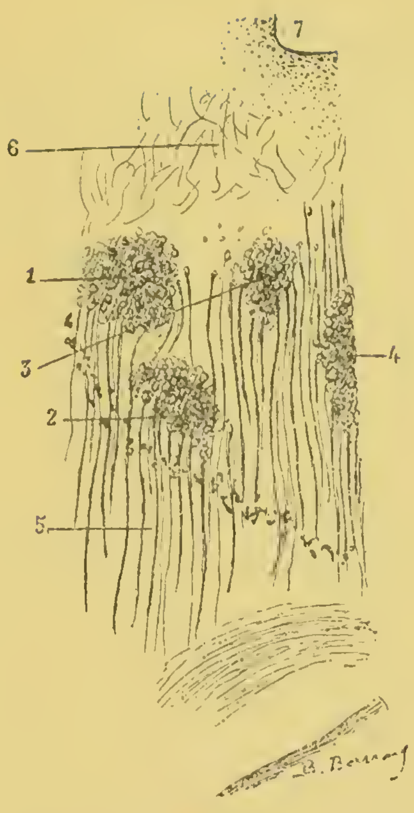


Fig. 3.

Coupe B (moyenne). — Coupe transversale des noyaux de l'oculo-moteur, montrant les noyaux antérieurs du groupe principal. Toutes les fibres sont, ici, directes. — 1, noyau dorsal antérieur. — 2, noyau ventral antérieur. — 3, noyau d'Edinger-Westphal. — 4, noyau central. — 5, fibres nerveuses du moteur oculaire commun. — 6, fibres se portant des noyaux à la substance grise cavitaire. — 7, Aqueduc.

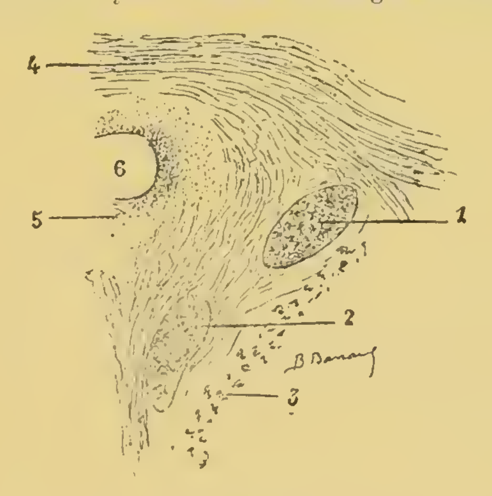


Fig. 4.

Coupe C. (antérieure). — Coupe transversale, montrant les noyaux du groupe accessoire, ou groupe antérieur. — 1, noyau latéral antérieur (Darkschewitsch). — 2, noyau médian antérieur. — 3, Bandelette longitudinale postérieure. — 4, commissure postérieure. — 5, substance grise cavitaire. — 6, aqueduc.

eux les noyaux particuliers des divers muscles extrinsèques, ni même si une partie du nerf oculo-moteur commun n'est pas formée de fibres entrecroisées.

Enfin, reste la grosse question de savoir si les fibres émises par le noyau tout proche, celui du nerf pathétique, subissent réellement la décussation totale, pour former le nerf pathétique du côté opposé. Cette notion classique, très importante au point de vue des *ophtalmoplégies unilatérales*, est vigoureusement attaquée par certains ophtalmologistes étrangers, et comme nous le verrons plus loin, il faut bien reconnaître, qu'elle est parfois en contradiction formelle avec les faits cliniques.

OPHTALMOPLÉGIE NUCLÉAIRE

TABLEAU CLINIQUE

Nous nous occuperons d'abord de la forme la plus habituelle de l'ophtalmoplégie nucléaire, c'est-à-dire des cas où la paralysie des muscles oculaires est *bilatérale*.

Les lésions nucléaires ne touchent le plus souvent que les noyaux des muscles extrinsèques, et l'ophtalmoplégie est purement *extérieure*. Mais les noyaux sous-jacents au 3e ventricule peuvent être touchés également, et donner lieu à une *ophtalmoplégie intérieure*, d'origine nucléaire.

Enfin, il est évident que la lésion ayant débuté par l'un des groupes de noyaux, soit celui des muscles intérieurs, soit celui des muscles extérieurs, pourra s'étendre secondairement à l'autre groupe, et déterminer par la combinaison des deux ophtalmoplégies extérieure et intérieure une *ophtalmoplégie mixte* ou *totale*.

Avant d'étudier la marche, la durée, la terminaison des diverses formes de l'ophtalmoplégie nucléaire, nous allons essayer d'esquisser l'aspect des malades ainsi atteints. Il est évident que notre description sera forcément un peu schématique.

La physionomie du malade présente un caractère particulier, bien décrit par Hutchinson, d'où le nom de *facies d'Hutchinson*, qu'on lui a appliqué.

Les paupières sont demi tombantes, donnant au malade un aspect endormi, et recouvrent en partie la cornée. Le malade cher-

chant à remédier à cette blépharoptose par la contraction du muscle frontal, le front est plissé, les sourcils arqués.

Si on relève avec les doigts les paupières supérieures, les globes oculaires apparaissent, immobiles, « semblant figés dans de la cire » (Benedickt). Quand la paralysie est complète pour tous les muscles extérieurs, les yeux sont dirigés directement en avant. le regard est un peu vague cependant, parce que les axes optiques ne sont pas absolument parallèles.

Alors, si, faisant immobiliser par un aide la tête du malade, de façon qu'il ne puisse suppléer aux mouvements abolis des yeux en recourant aux muscles du cou, on le prie de fixer un objet et de suivre cet objet dans ses déplacements en haut, en bas, en dehors, en dedans, on constate que l'œil ne peut accomplir aucun mouvement, que la cornée ne se porte aucunement dans le sens du mouvement indiqué.

Mais souvent, l'ophtalmoplégie n'est pas aussi complète, et quelques mouvements plus ou moins limités peuvent s'accomplir dans le sens d'action d'un ou de plusieurs muscles oculaires. On peut alors, pour plus d'exactitude, recourir à l'examen du *champ de fixation.*

Habituellement, il n'y a pas de diplopie, même en la cherchant au verre rouge. Celle-ci ne se montre guère, que s'il y a une différence considérable de l'intensité de la paralysie dans les divers muscles moteurs. Si par exemple, la paralysie est tout à fait complète pour les différents muscles innervés par la 3e paire, et qu'au contraire, elle soit encore à peine marquée sur le moteur oculaire externe, l'action de ce muscle prédominera et entraînera le globe oculaire en strabisme externe. Même dans ce cas la diplopie manque ordinairement, ce qui tient peut-être à la lenteur avec laquelle s'est effectuée la déviation oculaire ; dans ces conditions, l'œil parvient comme dans le strabisme concomitant vulgaire, à faire abstraction des doubles images (Blanc). Si maintenant, on cherche à provoquer les mouvements réflexes de l'iris,

soit à la lumière, soit à l'accommodation, on voit que ces mouvements sont intacts. Le muscle accommodateur n'est pas touché davantage : le malade peut lire parfaitement les plus fins caractères (correction faite, bien entendu, de l'amétropie, s'il en existe).

Enfin, on constate parfois un léger degré d'exophtalmie, dû à la paralysie des quatre muscles droits.

Tel est, à grands traits, l'aspect que présente un malade atteint d'*Opthalmoplégie extérieure.*

Quant à l'*Ophtalmoplégie intérieure*, elle consiste en ceci : la pupille est moyennement ditatée, elle ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. Le muscle ciliaire est également paralysé : le malade ne peut plus accommoder, le punctum proximum est reporté en avant et se confond avec le remotum.

L'ophtalmoplégie intérieure peut être primitive, et exister seule, accompagnée ou non, dans la suite, d'ophtalmoplégie extérieure. Elle peut être secondaire à cette dernière et venir la compliquer. Enfin, elle peut apparaître d'emblée en même temps que l'ophtalmoplégie extérieure (O. Mixte).

Diagnostic de l'origine nucléaire des ophtalmoplégies.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint de l'une de ces variétés d'ohptalmoplégie, existe-il des symptômes qui permettent de diagnostiquer une cause nucléaire ?

1° Il s'agit d'une *ophtalmoplégie extérieure.*

A part les cas où la maladie succède à un traumatisme, à une hémorrhagie, il est de règle qu'elle débute d'une manière *lente* et *insidieuse.* La parésie frappe d'abord l'un des muscles extrinsèques ; le plus souvent, mais non toujours, un de ceux qui sont innervés par le nerf moteur oculaire commun.

Ce fait n'est pas fait pour surprendre si l'on songe aux notions exposées plus haut sur les origines du nerf de la 3e paire Tandis que les nerfs de la 4e et de la 6e paires correspondent chacun à un noyau unique, celui de la troisième paire, à lui seul, et en faisant abstraction des noyaux de la musculature intérieure, correspond à 5 noyaux nettement séparés. En d'autres termes, sur 7 noyaux d'origine, 5 appartiennent à l'oculo-moteur commun. Il est donc naturel que la lésion frappe plus souvent un noyau appartenant à ce nerf.

Puis la parésie gagne un autre, puis plusieurs autres des muscles extrinsèques. Dans son extension capricieuse, elle ne suit *aucun ordre* déterminé, frappant successivement, suivant les cas, soit un autre muscle innervé par la 3e paire, soit le droit externe, ou le grand oblique.

Au début de l'affection, il ne s'agit que d'une légère parésie, amenant une faible réduction du champ de fixation. *Cette parésie*

présente un caractère spécial, sur lequel Mauthner insiste.

Ce caractère particulier, avait, du reste, été déjà très bien indiqué par Benedikt. Voici en quoi il consiste : au début de l'affection, quand l'un des muscles commence à se prendre, mais n'est pas encore complètement paralysé, l'œil peut encore se mouvoir dans le sens d'action de ce muscle, par exemple se porter en dehors, s'il s'agit du droit externe. Mais il n'accomplit ce mouvement qu'avec une grande difficulté, après des efforts énergiques, des contractions musculaires répétées, de sorte que l'œil ne se meut pas lentement et d'un seul mouvement, mais bien par une série de saccades, amenant peu à peu la pupille jusqu'à l'angle externe.

Quelquefois l'œil reste en chemin, pour reprendre ensuite après un nouvel effort de la volonté.

De plus, ces phénomènes ne se présentent pas à tout instant de la même manière. Ils sont très variables dans le cours d'un seul jour ; les mouvements des yeux sont sensiblement plus faciles le matin. Le soir les symptômes sont notablement aggravés. Ces phénomènes se produisent pour chacun des muscles qui se paralysent successivement.

Comme le fait remarquer Mauthner, on n'observe rien d'analogue, lorsqu'il s'agit d'une lésion portant sur le tronc même des nerfs. Quand les fibres nerveuses sont lésées ou détruites, elles deviennent pour l'influx nerveux un mauvais conducteur, et restent toujours également mauvais conducteur. Si au contraire la lésion occupe les cellules nerveuses des noyaux, celles-ci modifiées, malades, mais non encore complètement détruites, ou bien réduites à un nombre insuffisant par la destruction de plusieurs d'entre elles, peuvent encore momentanément, sous l'influence d'une énergique excitation de la volonté, produire le mouvement dans les muscles auxquels elles correspondent. Mais elles s'épuisent vite, et la nécessité du repos s'impose pour elles. De là, l'augmentation de la paralysie vers la fin

du jour, alors que le matin les mouvements des yeux s'exécutent encore avec une facilité relative.

Il en est de même pour les mouvements de la paupière supérieure. Le ptosis, en effet, est un symptôme à peu près constant des ophtalmoplégies extrinsèques. Il peut être le symptôme initial. Mais il présente généralement ce caractère, qu'a le premier observé de Graefe, à savoir que la blépharophose est généralement incomplète, même lorsque toutes les autres branches extérieures du nerf, sont totalement anéanties. Il suffit souvent d'un effort de la volonté pour que la paupière puisse se relever, au moins partiellement.

Dans bien des cas où l'on signale cette possibilité de relever en partie la paupière par un effort de la volonté, il reste à savoir quelle est la part que prend véritablement à ce mouvement le releveur palpébral. Par la lecture de nombre d'observations, et d'autre part, par l'examen des planches représentant le « facies d'Hutchinson », notamment les belles planches de Guinon et Parmentier, on peut se convaincre que la légère élévation de la paupière supérieure est surtout produite par l'action du *muscle frontal*, qui se contracte fortement quand le malade cherche à soulever sa paupière.

Toutefois, cette dissociation des mouvements volontaires (conservés) et des mouvements réflexes (abolis) de la paupière supérieure est incontestable, et reste un bon signe de l'origine nucléaire des ophtalmoplégies. Elle s'explique du reste à merveille, nous le verrons, puisque le centre réflexe (le noyau) est seul altéré.

Frappant d'abord l'un des deux yeux, l'affection s'étend généralement aux muscles de l'autre œil, et souvent elle gagne ceux-ci, avant d'avoir paralysé tous les muscles du côté primitivement atteint. Fréquemment la maladie est bilatérale d'emblée, soit qu'elle frappe dans chaque œil les muscles associés (les deux droits supérieurs par exemple), soit qu'elle frappe au hasard ; ainsi le droit interne d'un côté, le petit oblique de l'autre.

L'affection n'atteint pas nécessairement les deux yeux. Nous ver-

rons tout à l'heure, qu'elle peut rester unilatérale. Mais nous ne nous occupons pour le moment que des ophtalmoplégies extérieures bilatérales.

Tous ces symptômes se produisent sans amener, ordinairement du moins, de phénomènes de réaction cérébrale. Et cette absence de vertige, de céphalalgie, de vomissements, est un des caractères importants pour le diagnostic de la cause nucléaire. « Pas plus, dit Blanc, au niveau de la protubérance qu'au bulbe, « l'inflammation atrophique des noyaux moteurs n'a de retentis- « sement sur les parties voisines, et, ici comme là, toute la symp- « tomatologie se borne à la suppression lente et graduelle de « nerfs qui concourent à une même fonction. Seulement, tandis « que l'arrêt du fonctionnement des nerfs bulbaires est incompa- « tible avec la vie, la disparition des noyaux moteurs oculaires « n'aboutit qu'à l'immobilité absolue des yeux, et ne met pas di- « rectement en jeu l'existence. »

Cependant on a vu dans quelques cas, survenir des phénomènes douloureux (Mauthner).

Enfin, un signe de la plus haute valeur, dans le cas qui nous occupe, est l'absence de toute lésion du côté de la musculature intérieure de l'œil. Celle-ci est restée intacte. Les réflexes pupillaires sont conservés. L'accommodation est parfaite.

En résumé, abolition lente et graduelle des mouvements des yeux, atteignant successivement, sans ordre déterminé, les divers muscles moteurs des globes oculaires; parésie particulière moins prononcée (du moins au début) après le repos de la nuit; ptosis incomplet pouvant être vaincu par un effort de volonté. Absence de phénomènes réactionnels cérébraux. Intégrité des réflexes pupillaires et de l'accommodation : tels sont les caractères classiques de l'ophtalmoplégie extérieure nucléaire, et même, disait-on volontiers, il y a peu de temps encore, de toute ophtalmoplégie nucléaire, faisant ainsi, avec Blanc, « oph-

talmoplégie nucléaire, synonyme d'ophtalmoplégie extérieure. »

Examinons d'un peu plus près la valeur de ces divers symptômes.

Toute ophtalmoplégie purement extérieure, avec intégrité de la musculature intrinsèque, est-elle forcément de nature nucléaire?

Pour qu'il puisse exister un syndrôme semblable, il est nécessaire que la lésion porte, non pas sur le tronc même du nerf (1), mais *avant* que ses racines ne se soient réunies pour le constituer, ou *après* que ses branches se sont déjà séparées. *Donc, a priori, toute ophtalmoplégie extérieure, suppose une cause cérébrale, ou une cause orbitaire.* Toute cause *basilaire* est exclue par le fait, car on ne conçoit aucun processus pouvant, à la base du crâne, par compression ou autrement, léser, dans le fin cordon serré qu'est le nerf oculo-moteur, les fibres qui se rendent à la musculature extrinsèque, en respectant celles qui vont aux muscles intérieurs.

Parmi les causes intra-cérébrales, si nous nous reportons au tableau des ophtalmoplégies, (page 13), nous voyons qu'elles peuvent être corticale, sus-nucléaire, nucléaire ou radiculaire.

Nous réservons pour ces chapitres spéciaux ce que nous savons des paralysies sus-nucléaires et radiculaires, mais nous pouvons dire, dès à présent, qu'il n'existe actuellement aucun fait pouvant faire affirmer l'existence d'une ophtalmoplégie extérieure, d'origine *corticale* (2), bien qu'une telle ophtalmoplégie soit théo-

(1) C'est ici le nerf de la 3e paire qui va presque constamment nous servir de guide, car les nerfs de la 4e et 6e paire, ne se rendant qu'à un seul muscle, nous fournissent infiniment moins de données pour le diagnostic, et sont, par suite, d'une importance beaucoup moindre. D'une façon générale, ils suivent la fortune de l'oculo-moteur.

(2) En mettant à part, bien entendu, les cas d'ophtalmoplégie dans les névroses.

riquement possible. Il en est de même pour une ophtalmoplégie extérieure d'origine fasciculaire. De plus, dans ce cas, comme le remarque Mauthner, une ophtalmoplégie fasciculaire (classe qui pour cet auteur renferme aussi, les ophtalmoplégies que nous appelons : radiculaires) devrait être accompagnée de graves symptômes en foyer. De telles ophtalmoplégies extérieures ne répondraient donc nullement à la description classique, du moins de la forme chronique classique, car nous verrons qu'il n'en est pas de même pour les formes aiguë et subaiguë.

Donc, par exclusion, si nous admettons une cause cérébrale, pour une ophtalmoplégie extérieure double, non compliquée, nous sommes obligés de conclure à une cause *nucléaire*.

Mais nous pouvons ne pas admettre une cause cérébrale. La lésion, purement *périphérique*, peut porter sur les terminaisons nerveuses dans l'orbite, et amener ainsi le syndrôme ophtalmoplégie extérieure. Des symptômes concomitants, nous le verrons, permettent généralement dans ce cas, d'établir le diagnostic.

Ainsi donc, abstraction faite d'une cause orbitaire ou périphérique, toute ophtalmoplégie extérieure bilatérale, non compliquée, nous force à conclure à l'existence d'une lésion nucléaire ; car si l'on se rappelle que les noyaux des muscles intrinsèques de l'œil forment un groupe isolé de celui des noyaux extrinsèques, et que ces deux groupes séparés topographiquement sont encore irrigués chacun par une artère spéciale, on voit que, dans ce cas, et dans ce cas seulement, l'intégrité des faisceaux de l'iris et de l'accommodation est possible, leurs noyaux originels restant sains.

Il va de soi que si l'ophtalmoplégie extérieure (forcément nucléaire nous venons de le voir) s'accompagne d'autres phénomènes, tels que paralysie labio-glosso-laryngée, glycosurie, polyurie, etc, le diagnostic n'en acquiert que plus de solidité. C'est preuve que la lésion descend de la protubérance vers le bulbe.

2° *Mais si l'ophtalmoplégie extérieure est toujours nucléaire*

(sauf cause périphérique), *l'ophtalmoplégie nucléaire est-elle toujours extérieure,* comme on l'a longtemps admis et comme l'admettent encore certains auteurs ?

En d'autre termes, l'existence d'une ophtalmoplégie intérieure isolée, ou bien d'une ophtalmoplégie mixte, doit-elle faire rejeter le diagnostic de lésion nucléaire ?

En aucune façon.

L'ophtalmoplégie extérieure est le résultat de troubles nutritifs dans la région nucléaire inférieure de l'oculo-moteur (et de plus dans les noyaux des 4e et 6e paires). Il n'y a, théoriquement, aucune espèce de raison pour que la lésion se limite là, et de fait, nous la voyons souvent soit descendre en arrière, soit aussi gagner en avant du côté du plancher du 3e ventricule, là où siègent les noyaux de la musculature intrinsèque. L'ophtalmoplégie intérieure est la conséquence naturelle de cette extension du processus nucléaire.

Si la maladie s'étend en haut et en avant, les premiers noyaux qu'elle rencontre sont ceux du sphincter de l'iris. Mauthner émet, à ce propos, une théorie ingénieuse pour expliquer les cas où la pupille ne réagit plus à la lumière, mais réagit encore à l'accommodation ; c'est en somme, le signe d'Argyl-Robertson Se basant sur ce que d'une part les faisceaux du nerf optique passent dans les parois latérales du 3e ventricule (1) et que d'autre part les origines nucléaires des faisceaux nerveux du sphincter sont situées tout auprès, sous le plancher du 3e ventricule, Mauthner admet que c'est en ce point qu'est fermée la chaîne réflexe entre le nerf optique et l'oculo-moteur. Or, la lésion, partant de l'aqueduc de Sylvius, atteignant le plancher du 3e ventricule, peut

(1) En réalité, les faisceaux du nerf optique ne passent pas dans les parois du 3e ventricule. La bandelette optique envoie seulement (par sa racine blanche externe) un certain nombre de faisceaux à la couche optique, et notamment au pulvinar.

détruire la communication qui doit nécessairement exister entre le nerf optique et l'oculo-moteur, sans léser le noyau qui commande au sphincter. L'excitation de la lumière sur la rétine et le nerf optique ne se répercutera plus sur l'oculo-moteur, par conséquent la pupille ne réagira plus à la lumière, mais l'innervation de la pupille reste cependant intacte et elle pourra réagir encore dans l'effort accommodateur.

A l'appui de sa théorie, Mauthner cite un cas de Græfe.

OBSERVATION I. — (A. von GRAEFE). *Pathologish. zur Accommoda-tions lehre. Arch. v. Graefe,* 1856.

Homme de 40 ans. Paralysie complète des 6 muscles de chaque œil. L'élévateur de la paupière supérieure est parésié à gauche. Immobilité, absolue des deux yeux. Axes oculaires légèrement divergents. Vue normale. Accommodation normale, de chaque côté. Pupille réagit à l'accommodation, mais le réflexe à la lumière est supprimé. Pas de phénomènes de réaction cérébrale.

Le diagnostic, conclut Mauthner est ici : Paralysie nucléaire, avec lésion des parties d'union entre le nerf optique et l'oculo-moteur.

Si le noyau du sphincter est lui-même atteint et détruit par le processus, tandis que le noyau du muscle accommodateur situé assez loin en avant reste intact, le résultat sera la paralysie totale de l'iris. La pupille, *moyennement dilatée*, restera immobile, insensible à ses excitants ordinaires. Mais la faculté d'accommoder est parfaitement conservée.

OBSERVATION II. — (PFLUGER. LICHTEIM), 1877.

Un mécanicien de chemin de fer, âgé de 54 ans, ayant des antécédents syphilitiques se réveilla un matin avec une paralysie de la 3e

paire de chaque côté, de la 6e paire à droite, et de la 4e à gauche: ptosis complet à gauche, incomplet à droite: pupilles dilatées ne *réagissant ni à la lumière, ni aux efforts accommodateurs.* D'autre part, le muscle ciliaire est intact, car *l'amplitude d'accommodation est restée normale.*

Mort au bout de quelques semaines. L'autopsie n'a pu être faite.

Encore un pas en avant, et le noyau du muscle accommodateur est envahi à son tour. La paralysie de l'oculo-moteur est alors totale, à la fois intérieure et extérieure.

Le diagnostic de la cause nucléaire, ne s'impose plus ici avec autant de certitude que dans les cas précédents, car bien d'autres causes peuvent donner lieu à une telle affection.

Pouvons-nous cependant diagnostiquer encore l'origine nucléaire d'une opthalmoplégie mixte?

L'absence complète de tous phénomènes en foyer, le manque de réaction cérébrale ont une certaine valeur, mais ne sont pas caractéristiques.

Au contraire, on pensera à une cause nucléaire si une ophtalmoplégie aiguë ou subaiguë s'accompagne d'une tendance invincible au sommeil, avec faiblesse musculaire généralisée, sans troubles intellectuels.

C'est ainsi, nous le verrons, que se présentaient les cas classiques de Gayet et de Wernicke, dans lesquels la lésion siégeait dans la substance grise cavitaire de l'aqueduc de Sylvius et du 3e ventricule.

On pensera encore à une lésion nucléaire, lorsque dans le cours d'une ophtalmoplégie, intérieure ou extérieure, aiguë ou chronique, apparaîtront des paralysies portant sur le facial et sur les 4 dernières paires, sans phénomènes cérébraux notables, sans troubles intellectuels. C'est qu'alors le processus au lieu de se porter en avant, marche en bas et en arrière vers les noyaux bulbaires.

OBSERVATION III.—(P. ETTER) Zwei Fälle acuter bulbarmyelitis (*Correspondenzblatt. fur Schweizer Aertze* 1882, cité par MAUTHNER (Résumée.)

Une fille de 27 ans, jusque-là bien portante, fut un jour atteinte de paralysie de l'accommodation. Elle s'aperçut tout à coup qu'elle ne pouvait plus lire, tandis qu'elle continuait à voir nettement les objets éloignés.

Le lendemain, les branches extérieures des oculo moteurs, se prirent à leur tour : Elle commença à voir double et les paupières tombèrent. Puis la maladie se propagea très rapidement d'avant en arrière, et dans l'espace de trois jours, en tout, elle envahit plus ou moins complètement, les 3e, 4e, 6e, 7e, 9e, et 10e paires crâniennes, plus les nerfs optiques.

L'examen oculaire montra qu'il existait une paralysie presque complète des deux oculo moteurs, avec paralysie de la pupille et de l'accommodation et ptosis double. Les deux nerfs moteurs oculaires externes étaient presque complètement paralysés, plus à gauche qu'à droite. De même, les deux nerfs pathétiques. Le mouvement des globes oculaires est extrêmement limité dans tous les sens. Au repos, les axes oculaires sont parallèles. La diplopie n'existe que dans les mouvements en dehors. L'acuité visuelle extrêmement diminuée.

Cet état persista pendant quinze jours, sans vertige, sans vomissement, sans céphalalgie, sans trouble intellectuel. Puis les paralysies retrocédèrent successivement et se dissipèrent presque entièrement en un mois. A sa sortie de l'hôpital, sept semaines après le début de la maladie, l'acuité visuelle, très améliorée, et l'accommodation ne sont pas encore tout à fait redevenues normales.

Tout a disparu au bout de six mois.

Etter admet ici l'existence d'un processus inflammatoire qui aurait atteint au début les noyaux antérieurs (3e ventricule) et les tubercules quadrijumeaux, et de là se serait propagé d'avant en arrière jusqu'au noyau du pneumo-gastrique.

Enfin, il est naturel qu'un tel processus puisse débuter indifféremment par un point quelconque du système nucléaire, et que de même qu'il peut commencer par les noyaux extrinsèques des yeux, ou par les noyaux des nerfs bulbaires, de même il peut com-

mencer par les noyaux de la musculature intrinsèque de l'œil. *L'ophtalmoplégie intérieure est alors primitive, et loin d'éloigner l'idée d'une cause bulbaire, elle en est au contraire caractéristique.*

Le cas que nous venons de citer (P. Etter) est un exemple de ce mode de début.

On sait l'histoire bien connue du malheureux poëte Henri Heine chez qui l'affection commença par un mydriase double, accompagnée de paralysie de l'accommodation ; bien plus tard seulement apparut l'ophtalmoplégie extérieure, qui fut elle-même suivie de paralysie bulbaire, et d'atrophie musculaire progressive.

Voir un autre exemple de ce mode de début.

OBSERVATION IV (MAUTHNER, cas 35).

Un homme de 40 ans vient consulter en octobre 1884.

Il est syphilitique depuis 5 ans. Il y a un an, est apparue une paralysie du sphincter et de l'accommodation à gauche. Toute l'année, aucun trouble nerveux, aucune autre paralysie. Actuellement, depuis quelques jours, le patient se plaint de voir double. Un examen minutieux décèle l'existence d'une paralysie du droit supérieur gauche et du droit externe du même côté. Aucun phénomène cérébral. Diagnostic : Paralysie nucléaire progressive, d'origine syphilitique.

Nous voilà loin du temps où l'on admettait que pour penser à une origine nucléaire, il fallait que la musculature intérieure fut intacte. Il est même assez curieux de voir que, dès l'époque où cette opinion était admise, au moins pour les formes chroniques, on eut précisément l'occasion de faire l'autopsie d'un cas où la paralysie du sphincter et du muscle ciliaire avaient été observées, pendant la vie, et l'on y constata des lésions des noyaux.

C'est le cas de *Hutchinson-Gowers* (Mauthner, page 360).

OBSERVATION V. (Hutchinson-Gowers) *Médico chirur. Transact*, 1879.

Le malade, qui niait la syphilis, mais dont l'un des enfants présentait les dents et la kératite caractéristiques de la syphilis héréditaire, avait une ophtalmoplégie extérieure et intérieure complète, une parésie de la portion sensitive du trijumeau, une atrophie des nerfs optiques, de violentes céphalées, des et signes d'ataxie. Mort après sept ans de maladie.

A l'autopsie, nerfs olfactifs normaux : chiasma des nerfs optiques uniformément gris, mais de consistance très ferme, les bandelettes optiques ont par places des traînées d'un blanc brillant. Les oculo-moteurs sont gris et transparents, contiennent très peu de faisceaux sains, mais beaucoup de noyaux de tissu conjonctif : leurs racines poursuivies dans les pédoncules ont l'air de tractus conjonctifs où l'on voit à peine un tube nerveux : les grandes cellules multipolaires des noyaux d'origine, sont pour la plupart détruites : on en voit deux à trois sur chaque coupe ; les autres sont petites, anguleuses, sans prolongements. Du trochléaire, il ne reste aucune trace et l'on ne peut le détacher de la pie-mère ; ses noyaux sont complètements dégénérés. Les moteurs oculaires externes sont représentés par de fins filets gris, composés principalement de tissu conjontif et de débris de tubes nerveux atrophiés. Le noyau situé dans la protubérance est dégénéré, à sa place se trouvent des granulations, des noyaux et de petites cellules anguleuses. Sous le plancher du 4e ventricule, traces d'altérations inflammatoires ; aussi sa surface est-elle quelque peu irrégulière.

Avant de quitter le diagnostic des paralysies nucléaires, nous voulons parler de deux cas qui peuvent se présenter, et dont l'un au moins a été souvent signalé.

Il s'agit *des cas de paralysie de l'oculo-moteur avec myosis ou* au contraire, *avec une dilatation maxima de la pupille.*

La paralysie de l'oculo-moteur avec myosis, a été souvent signalée. Benedikt, Wernicke, l'ont rencontrée dans plusieurs de leurs cas de poliencéphalite.

Fontan en rapporte un cas, dû à l'intoxication nicotinique.

OBSERVATION VI. (FONTAN.) Paralysie simultanée des deux moteurs oculaires communs, suite de nicotinisme. (*Ann. d'ocul.* t. 92, p. 269).

Un homme de 48 ans, grand fumeur, et un peu buveur, se réveilla un matin avec une paralysie du droit interne droit, et une ophtalmoplégie extérieure complète à gauche. La pupille était des deux côtés très rétrécie, mais réagissait. Après cinq mois de suppression de l'usage du tabac, la paralysie était fort améliorée.

C'est surtout dans le tabès qu'on a décrit ce symptôme.

Le myosis peut même s'y rencontrer seul à l'exclusion de toute paralysie. Sur 62 cas d'ataxie, M. le professeur Fournier, a rencontré 15 cas de myosis. 11 fois, ce myosis existait seul. Dans 3 cas il coïncidait avec des paralysies des muscles moteurs du globe ; enfin, dans un cas, le myosis existait d'un côté, tandis que l'autre œil était le siège d'une mydriase.

Le myosis se comporte donc comme la paralysie pupillaire. Comme elle, il peut se montrer seul ou associé à d'autres paralysies. Comme elle, il est lié vraisemblablement à des lésions isolées du noyau du sphincter, mais à des lésions autres, ou agissant différemment. Ne peut-on admettre qu'un processus qui, plus tard, détruira les cellules du noyau de la pupille et paralysera ainsi cet organe, puisse pendant un certain temps, avant de les détruire, agir sur ces mêmes cellules en les excitant ?

Quant aux cas où l'on a constaté une dilatation *maxima* de la pupille, bien plus prononcée que la dilatation due à la paralysie même complète, du sphincter de l'iris, comment les expliquer ?

De Graefe qui a très bien observé ce fait (on le rencontrerait une fois sur 40) le rapportait à une cause basilaire. Dans un cas semblable, il admettait une lésion des sinus caverneux, lésion comprimant et paralysant l'oculo-moteur, mais ne faisant qu'exciter les fibres sympathiques, qui résistent mieux à la compression.

Cette explication était la seule vraisemblable à l'époque où observait l'oculiste allemand. Sans la rejeter, on peut aujourd'hui admettre, pour la production de la mydriase maxima, la possibilité de lésions excitant directement les centres dilitateurs de la pupille, constatés par Hensen et Vœlkers au niveau du 3e ventricule.

Marche

Au point de vue de la marche, de la durée et du pronostic, il y a lieu de distinguer trois grandes classes d'ophtalmoplégies nucléaires :

La forme chronique, la forme aiguë, la forme subaiguë.

A. — Forme chronique

Dans sa forme chronique, l'ophtalmoplégie extérieure se comporte différemment suivant les cas, tantôt elle reste stationnaire, tantôt au contraire (et ce sont les cas les plus fréquents), elle se complique d'autres phénomènes. D'où la division qu'a pu établir Mauthner et que Dufour a reprise dans sa thèse, en

Forme chronique stationnaire
— — progressive.

Les cas ou l'ophtalmoplégie extérieure persiste, stationnaire, sans aggravation, durant des années, sont les plus rares. Alf. von Græfe, dans son Compendium des maladies des yeux, rapporte le cas d'un malade atteint depuis 15 ans d'ophtalmoplégie externe complète, et se portant du reste fort bien. Dufour, dans son mémoire, en a réuni une douzaine de cas. D'autres ont été publiés depuis. Nous citerons le cas suivant.

OBSERVATION VII. — Ophtalmoplégie externe, bilatérale, stationnaire depuis 22 ans, par CHALTIN, *Arch. Méd. Belges* 1890, (Résumée).

Homme âgé de 49 ans, vient consulter pour une affection très légère, et sans aucun rapport avec l'ophtalmoplégie. Chaltin remarque que le malade est atteint de ptosis bilatéral, mais incomplet. Les paupières ne recouvrent que la partie supérieure de la cornée, de sorte que la vision

est possible. Les globes oculaires sont absolument immobiles. Le malade, pour regarder, est obligé, de suppléer aux mouvements des yeux, par les mouvements de la tête et du cou. Les réflexes de l'iris et l'accommodation sont parfaitement conservés, Il n'y a pas de diplopie, ni aucun autre phénomène fonctionnel.

L'affection se serait établie, assez rapidement, 22 ans auparavant. Depuis, elle est restée stationnaire, et le malade a cessé de s'en préoccuper.

Dans ces cas, l'ophtalmoplégie extérieure constitue, « une affection isolée, autonome, vivant par elle-même ». Les mouvements des yeux n'étant nullement nécessaires pour l'existence, les noyaux sont détruits, les globes oculaires immobiles, mais la santé générale ne s'en ressent aucunement ; le malade est devenu un infirme.

Il en va tout autrement dans les formes progressives.

L'affection peut alors se compliquer de plusieurs façons, bien différentes.

1° *Tantôt le processus morbide reste, dans tout le cours de la maladie, localisé, dans la protubérance et sous le plancher du 3e ventricule, aux noyaux des muscles des yeux.*

Deux cas peuvent se présenter :

A. — Le plus fréquemment, la maladie atteint primitivement les noyaux du groupe postérieur du moteur oculaire commun (m. extrinsèques), et les noyaux du pathétique et du mot. ocul. externe. Puis, elle s'étend en avant, et atteint les noyaux des muscles intrinsèques. L'ophtalmoplégie, d'abord extérieure, se complique d'ophtalmoplégie intérieure.

OBSERVATION VIII (PARINAUD)

Homme, âgé de 54 ans, tabétique : douleurs fulgurantes, signe de Westphal, troubles vésicaux.

Les muscles extérieurs ont commencé à être pris en 1879, car c'est à cette époque qu'est apparue la diplopie.

L'ophtalmoplégie était à peu près complète vers 1885.

Actuellement (1888) ptosis double absolu. Ophtalmoplégie externe double absolue. Les grands obliques droit et gauche seuls fonctionnent un peu. Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires sont abolis. Dyschromatopsie pour le rouge et le vert. Atrophie double de papille.

Nous avons observé personnellement un cas de tabès à début oculaire. La maladie a débuté par les muscles extérieurs (diplopie) puis l'ophtalmoplégie s'est complétée peu à peu.

OBSERVATION IX (Personnelle) *Tabès à début oculaire. Ophtalmoplégie double.*

M. Fo..., 39 ans, apiculteur. Le grand-père paternel, le père, et une sœur du malade ont été frappés d'hémiplégie. Une de ses tantes est morte épileptique.

Le malade a eu à 24 ans, une blennorrhagie compliquée de cystite. A 27 ans, il a eu un chancre à la verge, suivi, un mois après, d'éruptions sur la peau, de chute des cheveux, de plaques muqueuses à la gorge et l'anus. A pris pendant quelques semaines de l'iodure de potassium.

Vers l'âge de 33 ans, nouvelle série de plaques à l'anus.

S'est marié à 29 ans. A eu deux enfants, tous deux bien portants, la femme n'a jamais fait de fausse couche.

En 1887, il s'est aperçu qu'il voyait double, puis peu après, qu'il ne pouvait plus lire de l'œil gauche. La pupille de ce côté était très dilatée. Le malade alla consulter aux Quinze-Vingts où on lui dit qu'il avait une paralysie de la 3e paire gauche, et on lui conseilla l'iodure de potassium.

Il cessa le traitement au bout de 15 jours. Le diplopie a persisté.

Il y a environ un an, l'œil gauche est devenu tout à fait immobilisé;

puis au mois de février dernier (1891), la paupière supérieure, prise à son tour est tombée peu à peu (ptosis). En même temps, l'œil droit, jusque là sain, a été envahi à son tour (3e paire).

Le 8 octobre 1891, le malade se présente à la clinique de M. le Dr Despagnet, et l'on peut constater les phénomènes suivants :

Œil droit. — Ptosis incomplet. L'œil dévié en dehors, ne peut exécuter aucun mouvement en dedans, ni en haut, ni en bas. En dehors, le mouvement s'exécute normalement, aussi bien que en haut et en dehors. Tout mouvement en dehors et en bas est absolument impossible.

Pupille moyennement dilatée, ne réagit pas à la lumière, mais réagit pour l'accommodation.

Pas de lésions ophtalmoscopiques.

Œil gauche. — Ptosis complet. Œil très légèrement dévié en dehors. Dans cette direction, l'œil peut encore exécuter un léger mouvement, extrêmement limité, et saccadé. Les mouvements, dans toute autre direction, sont absolument impossibles.

Pupille très dilatée, ne réagit ni à la lumière, ni pour l'accommodation. — Rien à l'ophtalmoscope. — La vision de près est impossible.

Le malade n'a jamais eu de douleurs fulgurantes, ni en ceinture. Jamais non plus, de crises viscérales. Le réflexe rotulien est supprimé d'une façon absolue. Pas de signe de Romberg. Nous avons vu que le signe d'Argyl Robertson existe à l'œil droit, qui a été paralysé le dernier. Du côté gauche, paralysé depuis plus longtemps la paralysie du sphincter est complète (réflexes lumineux et accommodateur). Pas de troubles dans la sphère des autres nerfs craniens. Rien dans les urines. Diagnostic : ophtalmoplégie, au cours d'une ataxie d'origine syphilitique, traitement mixte par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à hautes doses.

Revu le 13 novembre. — Aucune amélioration. M. le Dr Rigal qui a bien voulu l'examiner, sur notre demande, conclut à une paralysie nucléaire d'origine tabétique, et conseille le nitrate d'argent à l'intérieur.

Quelques jours après (18 novembre), nous revoyons le malade, qui nous apprend, que fort inquiet de son état, il est allé à la Salpêtrière consulter M. le Professeur Charcot.

Il a en effet, été examiné par le professeur et par M. le Dr Parinaud, et sa feuille de consultation porte : Diagnostic, ophtalmoplégie tabétique, traitement, pilules de nitrate d'argent.

Nous avons revu ce malade deux mois plus tard (janvier 1892). L'état est stationnaire. La 6e paire droite est toujours intacte.

Il n'a pas été revu depuis.

B. — Plus rarement, le proccessus atteint d'abord les noyaux des

muscles intrinsèques, puis marche en arrière, et atteint les noyaux des muscles moteurs du globe oculaire. A l'inverse du cas précédent l'ophtalmoplégie d'abord intérieure, se complique d'ophtalmoplégie extérieure.

Nous avons cité des cas de ce genre (observations 3 et 4 ; cas de H. Heine). En voici deux autres, appartenant l'un à Mauthner, l'autre à Bernhardt (cité par Dufour).

OBSERVATION X (Mauthner 1886).

Un syphilitique de 35 ans avait une ophtalmoplégie intérieure bilatérale avec paralysie de la 3e paire droite. Six semaines plus tard, on pouvait constater en plus une paralysie de la 3e paire gauche.

OBSERVATION XI (Bernardt 1888).

Un homme de 31 ans présentait à gauche une paralysie de la pupille et de l'accommodation, quelques semaines plus tard vint s'y ajouter une paralysie des branches extérieures de la 3e paire du même côté. Quatre ans après, la paralysie des muscles externes a disparu, celles des muscles intérieurs existe maintenant des deux côtés, il y a une paralysie de la 6e paire gauche. Un an plus tard, on constate une parésie des muscles intérieurs et une paralysie de la 6e paire gauche. Enfin au bout de 4 ans, l'état est resté le même, les pupilles réagissent un peu. Pendant les 7 premières années de la maladie oculaire, l'état général était resté parfait puis survinrent des douleurs lancinantes dans les extrémités avec faiblesse, mais sans symptômes certains de tabès.

2e *Tantôt, l'affection débute par les noyaux des muscles des yeux, mais n'y reste pas localisée. Elle descend en arrière, gagne le bulbe, et produit les phénomènes variables.*

A. — Elle touche les centres secrétoires.

Polyurie
Glycosurie
Albuminurie

Nous avons observé personnellement un cas d'ophtalmoplégie, s'accompagnant de glycosurie. Il s'agissait d'une *ophtalmoplégie unilatérale*. Nous en réservons l'observation pour ce chapitre spécial.

Voici quelques cas de ce genre :

OBSERVATION XII (Blanc) *Ophtalmoplégie progressive. Glycosurie puis albuminurie, parésie du facial et de l'hypoglosse.*

Homme de 58 ans, carrossier, bien portant jusque-là. Il y a 11 ans, diplopie, puis strabisme divergent paralytique bilatéral, qui n'a pas cessé depuis. Environ un an après l'apparition de la diplopie, il est survenu de la glycosurie. Cette glycosurie a disparu à plusieurs reprises, alternant parfois avec de l'albuminurie. Le malade n'a nullement l'aspect d'un diabétique. Il ne présente non plus aucun symptôme de néphrite. Actuellement, de chaque côté, releveur palpébral intact.

Œil droit : Paralysie de toutes les branches extrinsèques de l'oculomoteur et du droit externe. Grand oblique normal.

Œil gauche : Paralysie des droits supérieur et inférieur, parésie du droit interne et du petit oblique.

Pupilles : Des 2 côtés, réflexe lumineux conservé. Réflexe accommodateur diminué, difficile à apprécier, à cause de l'âge du malade, qui est d'ailleur hypermétrope. De plus, il existe une parésie manifeste des deux hypoglosses et des deux faciaux inférieurs.

OBSERVATION XIII (Gayet, cité par Dufour).

Femme de 68 ans, fut prise tout à coup d'une paralysie incomplète de tous les nerfs moteurs des deux yeux, laquelle rétrograda lentement. Cette paralysie coïncidait avec des troubles de la sécrétion urinaire, et Gayet admit comme probable un travail pathologique du côté des noyaux des nerfs moteurs.

L'affection peut quelquefois atteindre d'abord les centres secrétoires, puis de là s'étendre à différents noyaux, comme dans le cas suivant.

OBSERVATION XIV (Fischl).

Un homme de 58 ans fut atteint subitement d'albuminurie passagère puis de paralysie des 6e, 7e, 9e, 10e et 12e paires avec ptosis gauche, et faible parésie d'une extrémité.

Cause probable : Hémorrhagie du 4e ventricule. Grande amélioration et guérison presque complète de tous les symptômes au bout de 3 mois.

B, — Elle atteint les noyaux des nerfs bulbaires (Paralysie labio-glosso-laryngée).

Le cas unilatéral de *Bamberger*, que nous rapportons plus loin (ophtalmoplégie nucléaire unilatérale) est un bel exemple de cette extension du processus aux noyaux bulbaires.

OBSERVATION XV. — Alb. de Graefe, 1886 (cas 28 de Mauthner). (Résumée par Dufour).

Un homme de 40 ans, atteint d'ophtalmoplégie progressive, fut pris au bout de quatre ans de dysphagie avec phénomènes bulbaires qui entraînèrent sa mort. L'autopsie fut faite par Klebs, qui ne découvrit rien de pathologique. Il n'y eut pas de recherches microscopiques.

OBSERVATION XVI. — Bresgen, 1880 (résumée par Dubour).

Une jeune fille de 25 ans fut atteinte de paralysie de la 6e paire droite. Six mois après survint un ptosis bilatéral avec parésie de tous les muscles oculaires gauches. Deux ans plus tard, la motilité de l'œil gauche disparaît complètement, celle de l'œil droit un an après. La vision, l'accommodation et l'iris restèrent toujours normaux. Enfin, apparurent des phénomènes bulbaires, la malade mourut, on ne put faire l'autopsie.

OBSERVATION XVII. — (Duboys)

S..., cocher, âgé de 30 ans, se présente le 6 juillet 1883 à la clinique des Quinze-Vingts, l'œil fixe, immobile, regardant en avant, les yeux « parais-

sant sortir de la tête. » Les mouvements des yeux sont absolument impossibles dans tous les sens, tous les muscles extérieurs étant paralysés des 2 côtés. L'accommodation est perdue, les pupilles, dilatées, réagissent cependant un peu. Double ptosis. Le malade est nettement rhumatisant et a déjà des déformations articulaires. Il raconte qu'il est pris depuis 6 ans au printemps, des mêmes accidents oculaires qui s'amendent ordinairement au bout de quelques semaines. Pas d'antécédents syphilitiques manifestes.

On donne au malade une solution iodurée à doses progressives. Quelques jours après son entrée à l'hospice des Quinze-Vingts, le malade est pris de *paralysie du pharynx* avec anesthésie complète. Les aliments et les boissons refluent par le nez et le malade peut à peine avaler, on le transfère dans le service de M. Duguet, à l'hôpital Lariboisière où il est électrisé. Pendant quelques jours son état paraît s'améliorer. Il avale plus facilement, quand soudain se déclare une parésie du bras droit; *les muscles de la respiration se prennent à leur tour* et bientôt le patient ne peut plus respirer que la tête en bas. On pratique la respiration artificielle pendant 2 jours, à intervalles rapprochés, mais enfin le malade succombe avec tous les symptômes de l'asphyxie.

L'autopsie, rigoureusement faite, ne laisse voir qu'une congestion légère des enveloppes méningées, sans lésions des centres nerveux : cerveau, bulbe et moëlle épinière.

Il est probable, comme le dit Blanc, à propos de cette observation, qu'ici encore les noyaux moteurs n'ont pas été examinés au microscope. C'est là cependant qu'on est autorisé à placer le siège des lésions en l'absence de toute autre altération des centres nerveux.

Dans d'autres cas, la lésion partie des noyaux des muscles des yeux, sans s'étendre jusqu'au bulbe gagne, d'autres parties de la protubérance, et atteint notamment les noyaux, moteur et sensitif, du nerf trijumeau. Voici quelques cas empruntés à Dufour :

OBSERVATION XVIII (Mauthner).

Un homme de 30 ans présente au début de sa maladie une parésie du droit inférieur droit, et une paralysie de la 6e paire gauche, avec ptosis

du même côté. Puis surviennent à droite une parésie du droit interne, avec paralysie du sphincter de l'iris et de l'accommodation. Un peu plus tard : *anesthésie du trijumeau droit*, puis symptômes d'atrophie musculaire progressive. Cause probable : inflammation primitive des cellules motrices nucléaires, d'abord, spinales, ensuite.

OBSERVATION XIX (Hirschberg).

Un homme vigoureux de 50 ans, souffre de diplopie depuis 6 semaines et l'on constate à droite une paralysie complète de la 6e paire, avec mydriase et parésie de l'accommodation. Six mois plus tard : Ophtalmoplégie mixte complète unilatérale avec anesthésie du trijumeau. Le côté gauche est absolument normal. Un peu de difficulté à avaler.

C. — Elle dépasse le bulbe et gagne la moelle *(atrophie musculaire progressive)*.

C'est Rosenthal qui paraît avoir signalé le premier, la coïncidence de l'ophtalmoplégie avec l'atrophie musculaire (communication à la Société des médecins de Vienne, 4 décembre 1885). Depuis, des faits analogues ont été publiés par John Bristowe, Seeligmüller, Eichhorst, et Sachs. Guinon et Parmentier, dans leur intéressant travail, en rapportent 3 cas nouveaux, provenant de la clinique du professeur Charcot.

Voici deux de ces cas :

OBSERVATION XX *(Poliencéphalomyélite)*.

Br..... 41 ans, peintre en voitures.

A eu de 14 à 18 ans, des attaques convulsives et des crises d'automatisme ambulatoire, d'origine probablement épileptique. Colique de plomb à 18 ans. Fièvres intermittentes à 24.

Depuis bien portant.

Début il y a 2 ans (1888). Le malade ressentait constamment une grande lassitude, et a dû cesser de travailler. L'amaigrissement envahit les avant-bras, puis tout le membre supérieur.

A la fin de septembre 1889 commencement du ptosis, double. Rien aux muscles moteurs du globe, à cette époque.

Etat actuel (juin 1890). Facies d'Hutchinson. L'examen pratiqué par M. Parinaud révèle une *ophtalmoplégie externe* très accentuée.

Pas de paralysie de l'accommodation. Réflexes pupillaires normaux.

Tous les mouvements des globes sont intéressés, d'une façon très marquée, mais non pas absolue. Jamais de diplopie.

Quelques troubles de la déglutition (ébauche de paralysie bulbaire inférieure). *Atrophie musculaire* considérable au cou, au thorax, aux membres supérieurs. Peu marquée aux membres inférieurs. Réflexes tendineux affaiblis.

OBSERVATION XXI (Poliencéphalomyélite)

Peyn... homme de 37 ans, de taille et de corpulence athlétiques. En septembre 1889, s'est fracturé le péroné droit, et s'aperçut lorsqu'il voulut se lever deux mois après, que ses jambes étaient lourdes et le portaient difficilement A la fin de décembre, chute des paupières gauche et droite, l'une après l'autre. Quinze jours après, ses mains n'avaient plus de force. La maladie s'aggrava rapidement, et 4 mois après Peyn... est admis à la Salpêtrière.

Atrophie musculaire très prononcée aux bras, aux épaules, aux cuisses et aux jambes.

Ptosis très accusé à gauche, et le malade y remédie en partie en contractant son frontal. Le ptosis est plus accusé le soir que le matin.

Examen des yeux par M. Parinaud :

O. D. Paralysie de l'adduction et de l'abduction assez complète, paralysie moins complète de l'élévation ; l'abaissement s'exécute assez bien.

O.G. L'état est sensiblement le même.

Pupilles égales, réagissant à la lumière et par la convergence. Un peu de parésie de l'accommodation.

Pas des lésions du fond de l'œil. Champ visuel rétréci.

A la fin de 1890, la maladie est en voie d'amélioration.

Guinon et Parmentier, ajoutent un autre cas semblable, qui leur est personnel, et publient tout au long les cas de Bristowe, Sachs, etc. Nous renvoyons, pour ces faits, à leur travail.

3° *Enfin, il peut arriver que par une marche inverse, l'ophtal-*

moplégie, d'abord absente, vienne compliquer une affection bulbaire, ou bulbo-médullaire. Dans d'autres cas, les symptômes oculaires et spinaux apparaissent ensemble.

C'est surtout l'ataxie locomotrice que l'on voit se compliquer d'ophtalmoplégies. Nous en rapportons ici quelques exemples, pris parmi de nombreux cas semblables.

OBSERVATION XXII.— *Paralysie de tous les muscles des deux yeux Atrophie de papilles. — Ataxie.* (Despagnet)

Madame V..., 57 ans, ménagère, a commencé à perdre la vue, il y a 2 ans. Il y a 18 mois, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Puis la diplopie est survenue et a fort gêné la malade pendant près d'un an. Actuellement, la vision est très diminuée. La marche est pénible, la station debout difficile. La malade croit marcher sur du coton.

Vient consulter le 9 juin 1881 : Pupilles inégales, la droite est très resserrée. Elles ne se contractent presque pas.

Tous les muscles des deux yeux sont paralysés ; l'œil droit est complètement immobile.

Les mouvements de l'œil gauche sont impossibles en dedans, et en dehors très limités. Il y a donc paralysie complète de tous les muscles de l'œil droit et paralysie complète de tous les muscles de l'œil gauche, excepté du droit externe qui est atteint, mais incomplètement.

En même temps, on constate une atrophie de papille double, plus avancée à droite. Champ visuel rétréci irrégulièrement dans les deux yeux :

$$\text{O.D. V} = \frac{1}{12}; \quad \text{O G V} = \frac{1}{3}$$

OBSERVATION XXIII. — *Tabès avec ophtalmoplégie et symptômes bulbaires* (Buzzard).

Un homme de 36 ans, syphilitique, offre les symptômes classiques du tabès dorsalis. En même temps que ses yeux devinrent immobiles, il fut atteint de surdité très marquée, et éprouva de la peine à avaler. Les yeux sont finalement immobilisés. Les paupières, surtout la droite, abaissées ; les globes oculaires proéminents. Un peu de parésie faciale gauche. Il succomba à des symptômes bulbaires.

OBSERVATION XXIV. — *Tabès avec opthalmoplégie externe* (BUZZARD)

Homme de 36 ans, non syphilitique. Deux ans avant son entrée à l'hôpital, diplopie et affaiblissement de la vue : depuis 6 mois, douleurs fulgurantes.

Paupières tombantes surtout à droite. Globes oculaires proéminents complètement immobiles, légère divergence des deux axes optiques ; insensibilité complète à la lumière, perte des réflexes pupillaires sans myosis.

En même temps, paralysie faciale : le malade ne peut ni siffler ni retenir sa salive. Un peu de gêne de la déglutition.

Au bout de 3 semaines, crise de dyspnée, avec cyanose et menace d'asphyxie subite. Devint délirant, et finit par mourir d'asphyxie.

L'autopsie, en plus des lésions médullaires du tabès, montra des lésions scléreuses au niveau des noyaux bulbo-protubérantiels. (Voir page 71).

OBSERVATION XXV. — *Tabès avec ophtalmoplégies* (WESTPHAL)

Homme de 44 ans. En mars 1881, a eu pendant la nuit une attaque qui entraîna une perte de connaissance pendant 3 jours. En août 1881, nouvelle attaque semblable avec paralysie du bras droit. Troisième attaque semblable onze mois plus tard. A la suite de cette dernière attaque, il a été pris d'une sorte de délire de persécution avec hypochondrie.

Est examiné par Westphal en septembre 1882. Voici l'état qu'il présente : deux cicatrices manifestes sur le pénis, mais le malade affirmait ne jamais avoir eu la syphilis. L'expression de la figure trahissait l'apathie. Ptosis gauche, moins marqué à droite. La pupille droite réagit mal à la lumière, la gauche, plus du tout. Mouvements volontaires des yeux complètement abolis.

Vision excentrique normale des 2 côtés. Acuité visuelle diminuée à gauche, intacte à droite.

A l'ophtalmoscope, pâleur des papilles plus marquée à gauche (atrophie commençante).

Les lèvres étaient agitées de mouvements involontaires. Il existait une atrophie notable de la moitié gauche de la langue, un embarras de la parole, de la parésie du voile du palais. Pas de troubles bien marqués de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales. Pas d'atrophie des muscles des membres. Abolition du réflexe patellaire, à droite. Assez souvent mictions involontaires. Le malade succomba en octobre 1883, à la suite d'un œdème pulmonaire.

L'autopsie montra une atrophie des noyaux protubérantiels très marquée. (Voir page 71)

Voici enfin une dernière observation d'ophtalmoplégie, très intéressante à cause de l'autopsie, minutieusement faite, qu'on a pu pratiquer dans ce cas.

OBSERVATION XXVI. — *Paralysie chronique progressive des muscles de l'œil* (BŒTTIGER).

Homme de 62 ans. La vue avait commencé à s'affaiblir depuis 2 ou 3 ans. Il eut successivement un ptosis droit et gauche, et en 1886 une série de troubles intellectuels, très prononcés, suivis en juillet de la même année, d'une attaque apoplectique avec convulsions généralisées.

C'est alors qu'il entre à la clinique, où l'on constata ce qui suit :

Ptosis double plus accusé à droite, myosis double, paralysie presque complète des oculo-moteurs et des trochléaires. Mouvements ataxiques de la pointe de la langue, tremblement des extrémités supérieures, absence de coordination des membres inférieurs. Oscillation les yeux fermés. Sensibilité intacte. Réflexes augmentés à gauche. Papille gauche un peu atrophiée et décolorée. Démence sénile.

Après une nouvelle attaque de perte de connaissance avec déviation conjuguée de la tête et des yeux (novembre), le malade fut pris de nouveaux accidents. Le 17 décembre il passa une nuit fort agitée, le lendemain, il tomba dans une torpeur profonde, et mourut deux jours après.

L'autopsie fut pratiquée et montra des lésions manifestes dans les noyaux. (Voir page 69)

B. — **Forme aigue**

La forme aiguë de l'ophtalmoplégie est bien autrement grave que la forme chronique. La paralysie frappe rapidement les muscles extérieurs de l'œil, avec ou sans participation de la musculature intrinsèque et se complète rapidement. Souvent elle s'ac-

compagne de paralysies bulbaires, terribles complications qui en peu de temps, emportent le malade.

Souvent aussi surviennent des phénomènes cérébraux graves, vertiges, céphalalgies intenses, vomissements, et une tendance invincible au sommeil. Cet état n'a d'ailleurs rien de commun avec le coma. Il rappelle cette étrange maladie qu'on a décrite sous le nom de *maladie du sommeil*. Le malade est apathique, indifférent à toute excitation, et cloué sur son lit par une faiblesse extrême, mais on ne constate pas habituellement de paralysies des membres. La mort habituellement ne se fait guère attendre. Les malades succombent dans le collapsus. L'exemple typique et célèbre de cette affection est le cas suivant :

OBSERVATION XXVII. *Ophtalmoplégie à forme aiguë. Mort.* (GAYET).

Eugène Perrot, ouvrier, 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 23 novembre 1874.

Cet homme a été, il y a 2 mois, fortement impressionné par l'explosion d'une chaudière, qui a éclaté près de lui, sans d'ailleurs le blesser. Depuis cette époque, Perrot ne ressent aucune douleur, mais il est dans un de faiblesse, d'abattement, d'apathie générale, qui lui rend tout effort pénible. « Après quelque temps, dit l'auteur, survient une somnolence invincible, si bien que le malade dort presque continuellement. Tels sont les détails qui nous sont fournis par le patient lui-même avec une lucidité complète, mais avec une lenteur et un besoin d'excitation qui me frappe tout d'abord comme un point caractéristique de son état ; souvent pendant l'interrogatoire, Perrot s'endort, et ce n'est qu'en le secouant vigoureusement qu'on parvient à le rappeler à la réalité. Plusieurs fois, il s'est endormi en mangeant. Pendant les premiers temps de son séjour, j'ai souvent ordonné qu'on le fit lever et s'asseoir, mais alors il s'endormait dans son fauteuil, et serait tombé si on ne l'avait retenu. »

Au point de vue des yeux, l'état est le suivant :

Ptosis double. De chaque côté, les muscles innervés par la 3e paire sont paralysés, les yeux sont en strabisme divergent. Les pupilles sont absolument normales et contractiles.

Mort, après 3 mois de séjour à l'hôpital, pendant lesquels l'état est demeuré à peu près le même, jusqu'au marasme final. L'intelligence est

restée intacte, *mais obscurcie dans ses manifestations par une invincible somnolence.*

La durée de la maladie peut être beaucoup plus courte, et ne pas dépasser quelques jours. Voici deux exemples caractéristiques de cette forme *suraiguë* de l'ophtalmoplégie, publiés par Thomsen, dans les Archives de Psychiatrie (1888).

OBSERVATION XXVIII. (*Ophtalmoplégie aiguë. Mort.* THOMSEN).

Homme 45 ans, non syphilitique. Alcoolique avéré, est apporté à l'hôpital au milieu d'une attaque de delirium tremens.

Tous les phénomènes se sont développés en 4 jours.

Les deux globes oculaires sont légèrement en convergence. Il existe une paralysie absolue des deux droits externes et des deux droits internes. Tout mouvement de latéralité est impossible. Les élévateurs et les abaisseurs sont paralysés, mais à un degré moindre. De légers mouvements sont encore possibles, soit en haut, soit en bas. Ces mouvements se font par saccades, par secousses nystagmiformes.

Pas de ptosis.

Les pupilles réagissent à la lumière. L'état de l'accommodation est impossible à reconnaitre, à cause de l'état délirant du malade.

Tel est l'aspect à l'entrée. Très rapidement, l'ophtalmoplégie extérieure devient complète.

Mort 12 jours après le début des accidents.

OBSERVATION XXIX. *Ophtalmoplégie aiguë.* (THOMSEN) *Mort.*

Homme de 47 ans, colporteur, amené délirant à l'hôpital. Le délire a tous les caractères du delirium tremens, et le malade entre autres symptômes, présente des paralysies oculaires manifestes. Le tout s'est développé en quelques jours.

Les deux yeux sont dirigés en bas. Les mouvements d'élévation et de latéralité sont presque complètement impossibles. Les mouvements en dedans et en bas sont un peu mieux conservés.

Les pupilles réagissent à la lumière et à la convergence. Fond d'œil normal. Ptosis peu marqué. Mort 20 jours après le début des accidents.

Wernicke, Kojewnikoff, Kahler, ont publié des cas tout semblables. Dans tous ces cas, les autopsies ont pu être faites, et

les résultats sont parfaitement concordants. Nous les étudierons plus loin.

C. Formes subaigues

En dehors des formes chroniques, et à côté de la forme aiguë, si grave, que nous venons de décrire, on observe heureusement des faits, à marche rapide, où la maladie est loin d'être aussi dangereuse, et se termine même souvent par la guérison.

C'est ici que se rangent, en particulier, ces formes subaiguës que l'on observe à la suite de maladies infectieuses, ou dans le cours de certaines intoxications. La durée de cette forme d'ophtalmoplégie, est en moyenne de 4 à 6 semaines.

OBSERVATION XXX. — *Ophtalmoplégie bilatérale, consécutive à la diphtérie.* (UHTHOFF).

Le 17 septemple 1883, un garçon d'environ 10 ans, jusque là bien portant, était atteint de diphtérie. Le 6 octobre, on constata à la clinique de Schirmer, la *paralysie incomplète de l'accommodation* dans les 2 yeux, avec conservation de la réaction normale des pupilles.

Le 16 octobre, *ophtalmoplégie extérieure complète* de l'œil droit. Le globe ne peut se mouvoir dans aucune direction. L'œil gauche présente un état analogue ; cependant, on y constate encore une très légère mobilité dans le sens d'action du droit externe.

Des deux côtés, léger ptosis. Diplopie croisée. Les pupilles réagissent exactement à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Le 23 octobre, il n'y a plus de troubles de l'accommodation.

Le malade, toutefois, peut avec peine marcher, à cause d'une grande faiblesse des extrémités inférieures.

Le 27 octobre, les yeux commencent à se mouvoir, et le 17 novembre, la mobilité est redevenue presque normale. Au milieu de janvier, tous les symptômes, même ceux des extrémités inférieures, ont disparu.

OBSERVATION XXXI. — *Ophtalmoplégie extérieure, suite de diphtérie* (Evetsky)

Il s'agit d'une petite fille de 8 ans, chez laquelle à la suite d'une légère dipthtérie du pharynx, se développa, (quinze jours après), en même temps qu'une paralysie du voile du palais, une paralysie de tous les muscles extérieurs des deux yeux, les fonctions du sphincter de la pupille et du muscle accommodateur restant intactes.

L'affection évolue rapidement, et guérit; l'auteur insiste sur la prompte apparition de l'ophtalmoplégie, sur son développement et sa disparition rapides.

En effet, 32 jours après le début des paralysies oculaires, les deux yeux avaient recouvré leur mobilité normale.

Bien d'autres cas d'ophtalmoplégie ont été signalés à la suite de la diphtérie. La plupart se terminent par la guérison. Mais on a vu la mort survenir dans quelques cas (Mendel).

Le cas de P. Etter que nous avons cité plus haut (page. 41) est un bel exemple de cette forme subaiguë, se terminant par la guérison. Dans ce cas d'Etter, la cause n'a pas été découverte. Il semble bien, dans un cas que nous allons citer, que l'apparition de l'ophtalmoplégie ait été consécutive à l'infection pneumococique.

OBSERVATION XXXII. — *Ophtalmoplégie extérieure bilatérale, consécutive à une pneumonie* (Mauthner).

Un garçon de cinq ans eut une pneumonie, il y a 3 mois (1885), depuis lors, s'est développée une opthalmoplégie extérieure bilatérale avec parésie du facial gauche. Mauthner posa un pronostic défavorable, et crut à un développement toujours plus considérable de la paralysie. Deux mois après, il revit le petit malade, et constata à son grand étonnement que la guérison était complète. La guérison semble s'être maintenue. (1889).

Gubler a signalé un cas, qui mérite d'être rapproché de celui de Mauthner.

OBSERVATION XXXIII. (GUBLER)

Homme de 52 ans. Pendant la convalescente d'une pneumonie, survint de la mydriase gauche avec chute de la paupière supérieure, phénomènes, bientôt suivis d'une paralysie de la langue et du pharynx, qui se généralisa les jours suivants. Tous ces accidens disparurent au bout de six semaines.

C'est tout à fait exceptionnellement que l'on rencontre des paralysies oculaires dans d'autres maladies infectieuses. A ce titre, quelques cas ont été signalés dans la *fièvre typhoïde* (Leyden, Gubler, Hervieux), dans la *scarlatine* (Colsmann), dans l'*intoxication paludéenne* (Deval, Uhthoff). On en a vu aussi dans certaines intoxications (nicotine, plomb, oxyde de carbone, etc.).

Dans tous ces cas, la nature de l'ophtalmoplégie est variable : tantôt elle est purement ou surtout *extérieure*, comme dans les cas que nous venons de rapporter ; d'autrefois, au contraire, il s'agit *principalement d'une paralysie des muscles intérieurs* avec plus ou moins de participation des muscles extrinsèques.

Duboys (1883) a rapporté un cas de ce genre : Paralysie de l'accommodation des deux côtés avec paralysie du droit externe d'un seul œil, suite de diphtérie. Guérison en quelques jours.

Ziemssen (1888) a observé plusieurs faits tout semblables, à la suite de la même maladie. Benson, Donath, Erb, Daguillon et nombre d'auteurs ont cité des faits semblables. Calamy a aussi signalé un cas de paralysie double de l'accomodation, consécutive à une fièvre typhoïde.

Dans d'autres cas, l'ophtalmoplégie survient très rapidement, et même brusquement, tout d'un coup ; puis, après ces accidents aigus, la maladie peut rester indéfiniment stationnaire. On connaît un certain nombre de faits de ce genre. Mauthner en a signalé un très beau cas. En voici un autre semblable :

OBSERVATION XXXIV (Inédite, *Opthalmoplégie externe double, à début subit* (due à l'extrême bienveillance de M. le Dr PARINAUD).

Homme, 46 ans, n'avait eu jusque-là aucun trouble oculaire. Le 27 avril 91, en se levant, le malade voit double. Il a la sensation de marcher dans le vide.

Vient consulter 3 jours après.

Opthalmoplégie extérieure double absolue. Aucun mouvement n'est possible. Pupilles égales, de dimension normale. Réagissent bien à la lumière et pour l'accommodation. Amplitude d'accommodation normale.

Pas de ptosis. Quand on le prie d'ouvrir les yeux, la paupière gauche se relève plus complètement que la droite, et découvre la sclérotique au dessus de la cornée. Malade très vigoureux. Face congestionnée, tempérament apoplectique. Un peu de sucre dans les urines (3 gr. par litre) traces d'albumine.

Aucun autre symptôme, dans les divers appareils.

Quelquefois, enfin, elle se comporte comme la paralysie infantile. Elle quitte progressivement les différents muscles oculaires, et ne reste localisés que sur un seul muscle, qui s'atrophie, tandis que les autres muscles redeviennent normaux. « Il semble même que ces faits s'observent de préférence dans la paralysie infantile qui aurait ainsi, dans ce cas, une localisation médullaire et une localisation protubérantielle, — cette dernière pouvant prédominer et se traduisant alors par une ophtalmoplégie aiguë, qui déroute la clinicien, et ne lui rappelle pas le processus habituel de la méylite infantile (Raymond).

Strumpell aurait signalé des cas de ce genre, suivis d'autopsie.

D. Ophtalmoplégies congénitales

Des paralysies congénitales des muscles des yeux ont été signalées et décrites, à diverses reprises. Dans quelques cas, il est certain que ces paralysies étaient liées à un arrêt de développement ou même à une absence absolue des muscles moteurs correspondants. Mais cette variété, on le conçoit, se présente rarement sous la forme d'ophtalmoplégie.

Dans les cas où il existait une véritable ophtalmoplégie *extérieure* congénitale, les auteurs ont, pour la plupart, admis une origine nucléaire.

Tels sont les cas de Schrœder, Schenkl, Hirschberg, Lucanus, et Gast, qui sont croyons-nous les seuls cas, existant actuellement dans la littérature, où l'affection ait été remarquée aussitôt après la naissance.

Voici, très résumés, les cas de Gast et Lucanus.

OBSERVATION XXXV. — *Ophtalmoplègie extérieure congénitale* (Lucanus).

La jeune Dina S... est l'aînée d'une série d'enfants, tous normalement constitués. Les parents ne présentent non plus rien de particulier.

L'affection de l'œil a été remarquée aussitôt après la naissance et est restée stationnaire.

Paupières pendantes et immobiles, pas trace de plis qui indiquent une action du releveur. Parmi les muscles extrinsèques, (de chaque côté), il n'y a d'intacts que les 2 abaisseurs (le droit inférieur et le grand oblique).

Donc, sont paralysés :

1° Le moteur oculaire externe.

2° L'oculo-moteur (sauf le droit inférieur) : les branches des droits interne et supérieur, le petit oblique. le releveur palpébral.

Le pathétique est intact (grand oblique) ; de même le droit inférieur.

La musculature intrinsèque est absolument conservée. Acuité visuelle diminuée par suite de taies cornéennes. A l'ophtalmoscope, papille excavée, surtout à droite.

Le cas de Gast est, s'il est possible, encore plus typique :

OBSERVATION XXXVI. *Ophtalmoplégie extérieure double congénitale,* (Gast).

Le 6 avril 88, se présente à la clinique de l'Université, pour une légère conjonctivite, une femme de 33 ans, chez laquelle on reconnut les phénomènes suivants :

Ptosis bilatéral, incomplet; l'ouverture palpébrale ne dépasse jamais en hauteur, 6 millimètres, quelqu'effort que fasse la malade dans ce but.

Impossibilité absolue de mouvoir les yeux dans une direction quelconque. Ce n'est que grâce aux efforts les plus considérables que la malade pouvait parfois produire pour chaque œil, un mouvement minime en dedans, et en bas, d'environ *un* millimètre, tandis qu'en haut, ou en dehors, tout mouvement était totalement impossible.

La pupille réagit manifestement à la lumière et à la convergence. L'amplitude d'accommodation est normale des deux côtés. Anisométropie $V = \frac{2}{3}$ de chaque côté. Les axes visuels sont parallèles.

A l'ophtalmoscope, on constate des deux cotés une excavation en forme de coupe, occupant, à gauche, la papille toute entière. Pouls veineux à gauche. Pas de pouls artériel, même après compression du globe.

Dans la partie périphérique du fond de l'œil, existait une disposition de la pigmentation, fort analogue à la rétinite pigmentaire.

L'absence complète de la motilité des yeux avait été, dans ce cas, remarquée *immédiatement après la naissance.* Les parents, les frères et sœurs de la malade sont bien portants. Elle-même jouit d'une bonne santé habituelle. L'état de ses yeux ne l'empêche pas de faire son service de domestique. Elle est seulement obligée, de suppléer à l'absence de mouvements des yeux, par les mouvements correspondants de la tête.

A ces 5 cas, il faudrait ajouter encore ceux de Raehlmann et de Uhthoff, qui ont chacun publié un cas où l'affection n'avait été découverte que tardivement à l'âge de 3 ans, où elle était vraisemblablement également congénitale.

Mauthner cite aussi un malade, chez lequel l'affection existait aussi loin que remontait son souvenir.

M. Parinaud a également publié un cas d'ophtalmoplégie extérieure, congénitale, ou du moins, remarqué dès la 1ere enfance.

Enfin, tout dernièrement M. le docteur Lagrange (de Bordeaux), vient de publier un cas d'ophtalmoplégie extrinsèque double, vraisemblablement congénital, très analogue au cas de Gast, avec cette différence que chez le malade de M. Lagrange, le fond de l'œil était tout à fait normal. On trouvera cette intéressante observation rapportée tout au long dans la thèse de Rosiers.

Etiologie et Pathogénie des ophtalmoplégies nucléaires.

Nous savons à quels signes se reconnaissent les opthalmoplégies d'origine nucléaire, comment elles se comportent, et la façon dont elles se terminent. Il nous reste à voir quelles sont les lésions capables d'amener de tels symptômes, et dans quelles maladies ces lésions apparaissent.

A ce point de vue, il y a, comme au point de vue clinique, intérêt à étudier séparément les formes chroniques, aiguës, et subaiguës.

A. Forme chronique

Nous étudions successivement les diverses lésions qui peuvent frapper les noyaux d'origine des nerfs moteurs oculaires.

1° Dégénérescence primitive des noyaux. — Poliencéphalite. — Poliencéphalomyélite.

Cette forme primitive de l'ophtalmoplégie a été décrite d'abord par Wernicke, en Allemagne. A sa suite, Thomsen, Kojewnikoff ont publié des observations.

En France elle a été bien étudiée, ces derniers temps, par M. le Professeur Charcot et tout particulièrement, dans un très intéressant travail publié par Parmentier et Guinon, dans la « nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (1890-91).

Les noyaux des nerfs moteurs oculaires, dans la protubérance, et les noyaux des nerfs moteurs bulbaires, représentent

on le sait, le prolongement des cornes antérieures de la substance grise spinale. Or la dégénérescence systématique de la colonne grise antérieure de la moelle (poliomyélite antérieure), (Kussmaul) amène, dans sa forme chronique, l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran). Que la lésion, au lieu de frapper primitivement les cornes antérieures de la moelle, touche dans le bulbe les noyaux gris qui les y représentent, et on l'on voit apparaître les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée.

De même, au lieu de frapper primitivement la colonne grise spinale ou bulbaire, que l'atrophie détruise d'abord la colonne grise protubérantielle, on verra se développer une ophtalmoplégie.

L'ophtalmoplégie progressive chronique est donc pour la protubérance, l'équivalent de la paralysie labio-glosso-laryngée pour le bulbe, l'équivalent de l'atrophie musculaire progressive pour la moelle, c'est-à-dire l'expression d'une altération systématique limitée aux cellules de la substance grise motrice de l'une de ces trois régions. Or, de même que la colonne grise motrice peut être affectée sur toute sa longueur (Poliencéphalomyélite), amenant à la fois : atrophie musculaire progressive, paralysie labio-glosso laryngée, ophtalmoplégie extérieure progressive, de même, l'un de ses trois segments peut être touché séparément, et uniquement. Aussi, par analogie avec la lésion des cornes antérieures (poliomyélite), Wernicke a-t-il proposé d'appeler *poliencéphalite* l'affection correspondante des noyaux bulbo-protubérantiels. Il en distingue deux variétés : la poliencéphalite supérieure, qui comprend la lésion des noyaux protubérantiels (noyaux des nerfs moteurs oculaires), et amène l'opthalmoplégie ; et la poliencéphalite inférieure, qui correspond à la lésion des noyaux bulbaires et a pour expression symptomatique la paralysie labio-glosso-laryngée.

Ainsi, l'ophtalmoplégie devient une maladie propre, spéciale, qui mérite de prendre rang parmi les affections ayant dans la

moelle allongée leur siège primitif, à côté de la paralysie labio-glosso laryngée.

Voici, d'après Guinon et Parmentier, quelles sont les lésions nucléaires, dans la polioencéphalite chronique : « Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang, surtout au début (Westphal) : les cellules ganglionnaires sont petites, arrondies, dépourvues de prolongements, réduites en nombre, au point que lorsque le noyau est atrophié au maximum, certaines coupes n'en contiennent que 2 ou 3 (Gowers), et parfois creusées de vacuoles (Bœttiger) ; le tissu intermédiaire est parsemé d'hémorrhagies capillaires dans certains cas, de cellules embryonnaires dans d'autres (Ross) et finit par se scléroser (Ross) ; enfin les tubes nerveux qui sortent des noyaux ainsi altérés sont plus ou moins atrophiés. »

Nous publions ici, à titre d'exemple, les résultats de l'autopsie dans le cas de Bœttiger (voir la partie clinique, page 57), résumés par Guinon et Parmentier :

Autopsie. (Bœttiger). — Epaississement généralisé de la dure-mère. Ectasie veineuse dans le territoire de la méningée moyenne. Pachyméningite interne hémorrhagique. Arachnitis chronique avec œdème. Atrophie sénile du cerveau, particulièrement de l'écorce. Broncho-pneumonie double.

Examen microscopique : le processus dégénératif est plus ou moins accusé dans les divers noyaux. Il est au minimum dans le noyau du facial et de l'abducens du côté gauche, où les cellules ganglionnaires sont seulement un peu moins nombreuses qu'à l'état normal, bien que l'hyperhémie soit notable. — Il est plus marqué au niveau des origines nucléaires du vague et du glosso-pharyngien : ici les capillaires sont gonflés, distendus, et par places, il existe des corpuscules sanguins épars dans le tissu fondamental. Ce dernier est en partie raréfié, finement réticulé. Les cellules ganglionnaires sont clairsemées, groupées en certains endroits, quelques-unes paraissent ratatinées, dépourvues de prolongements ; le réseau fasciculé fait complètement défaut. Les faisceaux radiculaires qui en partent sont colorés d'une façon claire. — Il en est de même du noyau de l'hypoglosse, dont les cellules manquent tout à fait par place, ou sont ratatinées et privées de leur noyau.

Le noyau du trochléaire est plus altéré que celui du moteur oculaire commun... Le noyau oculo moteur est très atrophié dans toute son étendue. Les lésions toutefois ne sont pas aussi avancées que dans le cas de Gowers qui ne trouvait que deux à trois cellules normales dans chaque coupe. Ici, chaque coupe renferme 20 à 30 cellules fortement revenues sur elles-mêmes, anguleuses, dépourvues de noyau ou de prolongement, enfin vacuolisées. *L'état vacuolaire des cellules* est regardé par Leyden comme *caractéristique de la myélite aigue* et signalé par Benedikt dans la *paralysie bulbaire progressive*. Jusqu'ici cette altération n'avait pas été indiquée dans les examens microscopiques d'ophtalmoplégie nucléaire. Les vacuoles sont tantôt très grandes, entourées d'un reste de protoplasma cellulaire, tantôt petites et alors elles sont au nombre de deux, trois ou quatre, dans une même cellule. Les cellules vacuolisées sont d'autant plus rares qu'on approche du cerveau. En somme, le processus dégénératif a frappé tout d'abord le noyau du trochléaire droit, puis celui du côté gauche ; ensuite il s'est propagé à peu près symétriquement vers le haut, intéressant toujours le côté droit le premier : le réseau fasciculé est altéré dans le noyau oculo moteur tout entier ; les racines intra médullaires sont diminuées de volume, et les faisceaux qui en partent très atrophiés. Le tissu fondamental n'est pas particulièrement atteint. L'hyperhémie est considérable dans toute la région. Enfin les noyaux de Westphal présentent peu d'altération. — La racine ascendante du trijumeau qui a été suivie depuis l'origine apparente du nerf jusqu'à la hauteur du premier nerf cervical, a été trouvée dégénérée. L'auteur discute la cause de cette dégénérescence qui peut dépendre, ou bien d'une atrophie des cellules ganglionnaires composant le noyau de la 5e paire, ou bien d'une complication toute fortuite, et rappelle à ce propos les nombreux travaux qui ont paru sur cette question.

Quant à la cause première de la maladie, elle est totalement inconnue. « On sait quelle obscurité règne encore sur l'étiologie de la paralysie glosso-labio-laryngée et de l'atrophie musculaire progressive ; on n'est pas plus éclairé en ce qui concerne la polioencéphalite » (1).

(1) PARMENTIER et GUINON. *Loc.cit*, p. 64.

2° Lésions secondaires des noyaux.

a) *Dans les affections cérébro-spinales.*

L'Ataxie locomotrice est une des affections qui frappent le plus volontiers les noyaux des muscles des yeux. Certains auteurs (Déjerine) sont disposés actuellement à ranger la plupart des paralysies oculo-musculaires du tabès, dans la catégorie des névrites périphériques. Cette opinion peut être vraie dans quelques cas, surtout pour les paralysies passagères du début. Mais l'existence de paralysies nucléaires dans cette maladie n'en reste pas moins démontrée par une série d'autopsies, où la lésion des noyaux protubérantiels a été constatée histologiquement.

Voici des faits de ce genre :

Tabès. — Cas de Buzzard, 1882, (*Partie clinique*, page 56 observ. xxiv).

L'examen histologique fait par M. Bewan Lewis démontra, outre les lésions ordinaires des faisceaux postérieurs, l'existence de lésions manifestes des noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs. Sclérose marquée des fibres qui constituent les rubans de Reil. Les vaisseaux bulbaires étaient tortueux, oblitérés par des caillots, et entourés, en nombre de points, de petites extravasations sanguines.

Dans le cas de Westphal, (observation xxv), l'autopsie est tout à fait convaincante :

Les troncs des nerfs oculo-moteurs externes étaient réduits à des filaments grisâtres très grêles. Les nerfs oculo-moteurs communs, d'une teinte grise, étaient également amincis. Les muscles de l'œil présentent les traces d'une dégénérescence graisseuse avec atrophie. Sur la moelle, on découvrait à l'œil nu une teinte grise des cordons postérieurs qui commençait au segment dorsal.

Histologiquement, dégénérescence considérable des nerfs oculo-moteurs. *Atrophie très prononcée des cellules ganglionnaires du noyau*

de l'oculo-moteur commun. La substance fondamentale paraissait intacte. Dans la partie supérieure du noyau de l'oculo-moteur commun existaient deux amas de cellules ganglionnaires non signalées jusqu'à lors....... (1).

Les deux noyaux pathétiques avaient leurs cellules ganglionnaires intactes. Par contre, il existait une atrophie à peu près complète des cellules composant les amas ganglionnaires, non décrits par les auteurs, et qui se trouvaient entre les pathétiques....... Sur leur trajet intra médullaire, les nerfs pathétiques étaient en état d'atrophie complète.

Atrophie très prononcée des racines des oculo moteurs externes et de leurs noyaux, du nerf hypoglosse et de son noyau, à gauche. Dans le nerf, optique, les fibres nerveuses étaient intactes ; à la périphérie, existaient les traces d'une prolifération interstitielle. Dégénérescence grise des cordons postérieurs, allant du segment cervical à la partie inférieure de la moelle. Cette dégénérescence occupait deux faisceaux distincts, séparés par une couche intermédiaire de substance saine. Elle occupait cette portion des cordons postérieurs, dont l'altération, suivant Westphal, entraîne l'abolition du phénomène du genou.

Toutefois, sans parler des lésions périphériques, on peut voir survenir, dans le tabès, des ophtalmoplégies, sans aucune lésion des noyaux. Ainsi dans un cas de Kahler.

La lésion siège alors plus haut (Épendymite), et agit soit en intéressant les centres coordinateurs sus-nucléaires, soit en interrompant les communications de ces centres coordinateurs, avec les noyaux. Nous reviendrons sur ce point intéressant à propos de la forme aiguë, où le siège *sus nucléaire* de la lésion qui produit l'ophtalmoplégie est rendu évident par le résultat des nécropsies. Voici ce cas de Kahler :

OBSERVATION XXXVII (Kahler, cite par Dufour) 1882.

Une paralysie partielle du moteur oculaire commun se développa chez un tabétique. avec de violents maux de tête. Trois mois plus tard, la

(1) Voir : anatomie de la région nucléaire, page 22.

paralysie avait complètement disparu et ne reparut pas jusqu'à la mort du malade. L'autopsie démontra, outre les modifications tabétiques ordinaires, une prolifération de l'épendyme dans l'aqueduc de sylvius obstruant même le canal par places. La substance grise entourant l'aqueduc avait de nombreux vaisseaux dilatés, à parois épaissies. Les noyaux et fibres de la 3e paire étaient normaux.

Dans l'Ataxie héréditaire ou maladie de Fridereich, on observe bien du nystagmus, mais pas de paralysie oculaire.

La Sclérose en plaques peut intéresser les noyaux protubérantiels, mais ce n'est pas un cas fréquent, si l'on s'en rapporte à la statistique de Dufour (2 cas sur 220). D'après M. Parinaud, il ne s'agit habituellement que de simples parésies, frappant surtout les muscles extrinsèques, et rarement l'iris.

La paralysie générale peut également amener des paralysies oculaires (Dufour : 1 cas sur 220); Falret, Magnan en ont rapporté des exemples. Mais peut-être s'agit-il là, non de lésion directe des noyaux, mais de leur compression par les proliférations épendymaires si souvent constatées dans cette maladie, ou encore de lésions sus nucléaires, proprement dites.

Enfin plusieurs auteurs (parmi lesquels G. Ballet, en France) ont signalé des ophtalmoplégies, au cours du *Goitre exophtalmique*, argument de grande valeur pour les partisans de la théorie bulbaire de cette affection. Nous y reviendrons plus loin.

Signalons encore la *Méningite cérébro-spinale épidémique* (Leyden).

b) *Dans les intoxications et les maladies infectieuses.*

Les intoxications chroniques par le *plomb*, *l'alcool*, la *nicotine* donnent lieu parfois à des ophtalmoplégies, mais la plupart des cas recueillis se rapportent aux formes d'ophtalmoplégies subaigues. Nous les étudierons plus loin.

Il en est de même, dans les maladies infectieuses, telles que la

diphtérie, la fièvre typhoïde, la scarlatine (très rarement dans ces deux dernières maladies).

c) *Dans les maladies générales et les dyscrasies.*

La *Syphilis* est une cause fréquente de paralysies oculaires. Néanmoins Dufour conclut que « les paralysies *nucléaires* des muscles des yeux sont assez rarement causées par la syphilis ».

C'est aussi ce qui nous semble résulter des nombreuses observations que nous avons étudiées à ce point de vue. Et Dufour ne parle que des paralysies nucléaires isolées. Ce qui est vrai pour ces paralysies l'est encore bien plus pour l'ophtalmoplégie, telle que nous l'avons définie. « Méningites scléreuses et gommeuses, lésions artérielles aboutissant à un ramollissement vulgaire, gommes et scléroses de la substance cérébrale, exostoses, périostites... outes ces productions pathologiques peuvent, dit Blanc, servir d'expression anatomique à la vérole dans les paralysies de l'oculo moteur ». Cela est vrai. Mais on ne connaît guère d'exemple indiscutable, où une lésion des *noyaux* par production syphilitique ait été constaté.

Le plus souvent la syphilis frappe le tronc même des nerfs à la base du crâne et donne lieu ainsi à des *ophtalmoplégies mixtes* d'origine basilaire.

Diabète. — Les paralysies dépendant du diabète sont rares. Dufour n'en a réuni que 7 observations. Elles peuvent frapper les muscles intrinsèques (paralysie de l'accomodation) ou les extrinsèques. Mais il s'agit plus souvent de paralysies isolées que de véritables ophtalmoplégies. MM. Galezowski, Despagnet ont publié nombre d'exemples de cette affection.

Les noyaux moteurs sont dans ces cas vraisemblablement lésés par des troubles circulatoires ou par de petites hémorrhagies semblables à celles qui se produisent dans la rétinite diabétique.

Il ne faut pas confondre les paralysies dues au diabète, avec les paralysies nucléaires, bien plus fréquentes, qui s'accompagnent de *glycosurie*. Ce sont ordinairement les paralysies de la 6e paire, ce qui s'explique par la proximité de l'éminentia térès et des centres du 4e ventricule en rapport avec la glycosurie. Nous rapportons plus loin (1) un bel exemple d'ophtalmoplégie mixte, que nous avons eu occasion d'observer et qui s'accompagnait d'une production abondante de sucre.

d). *Par des affections locales, siégeant au niveau de la région nucléaire.*

Des *tumeurs* diverses ont pu amener des paralysies nucléaires soit par envahissement direct, soit par compression à distance. Le plus souvent il s'agissait de productions tuberculeuses.

Des *hémorrhagies*, dans la région des noyaux, peuvent amener des paralysies correspondantes. Leurs causes sont extrêmement variables, depuis *l'artério-sclérose* jusqu'au *traumatisme.*

Nous ne faisons qu'indiquer ces causes diverses qui donnent bien lieu, il est vrai, à des paralysies nucléaires, mais rarement, en somme à des ophtalmoplégies véritables, pour arriver à l'étude des lésions dans les formes aiguës de l'ophtalmoplégie.

B. **Forme aigue.** (*Etiologie et Pathogénie.*)

Nous avons vu que la forme aiguë de l'ophtalmoplégie est d'une bien autre gravité que la forme chronique, et se termine souvent et rapidement par la mort. Quelles lésions donnent lieu à cette forme aiguë ? s'agit-il d'un processus, différent par son mode d'évolution, mais analogue par sa distribution systématiquement nu-

(1) Voyez O. unilatérale.

cléaire, à celui de la forme chronique ? C'est la théorie qu'ont adoptée Wernike, Thomsen, Kojewnikoff, et avec eux l'école de Charcot.

L'ophtalmoplégie *aiguë* devient le pendant de la paralysie bulbaire aiguë et de la paralysie spinale antérieure aiguë.

Cette opinion est-elle exacte ? Nous ne le pensons pas.

C'est, disent tous les auteurs, à Gayet que revient le mérite d'avoir le premier donné la démonstration anatomique de l'origine nucléaire de l'ophtalmoplégie.

Cas de GAYET. *Autopsie.* (Résumée par GUINON et PARMENTIER). Voir la partie clinique, page 58.

Intégrité à peu près complète de la portion fasciculée des pédoncules des deux côtés : de la partie centrale des fibres de l'espace inter pédonculaire ; des tubercules quadrijumeaux, et de la partie latérale et supérieure du pédoncule droit.

Altérations inflammatoires caractérisées par une rougeur assez intense, apparence de sclérose des tissus jointe à un certain degré de ramollissement, le tout hyperhémié, portant sur les points suivants :

Le locus niger des deux côtés, les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs, l'aqueduc de Sylvius et son pourtour. Sur une coupe antéro-postérieure, on peut voir que : 1° Cette lésion part en avant, de la commissure postérieure, qu'elle enveloppe complètement, de la partie postérieure du chiasma optique, c'est-à-dire du corps pituitaire et de la lame criblée, enfin de la région où pénètre le moteur oculaire commun, pour 2° longer le bord supérieur de la protubérance annulaire, envahir suivant une ligne courbe à concavité inférieure toute la portion la plus élevée du faisceau innominé du bulbe et redescendre sur le plancher du 4e ventricule jusqu'au bec du calamus, 3° de à remonter vers les tubercules quadrijumeaux sous lesquels elle passe, et enfin 4°, envahir les rênes postérieures de la glande pinéale, puis cette glande ellemême et revenir vers la commissure antérieure que l'on voit se dessiner en blanc à sa place ordinaire. Enfin les couches optiques tout entières présentent la même altération. Des coupes microscopiques faites sur la face interne de la couche optique aussitôt après l'autopsie, ont permis de reconnaître, au sein d'éléments nerveux, une grande quantité d'éléments nucléaires colorés en rouge par la purpurine et au sein de la préparation, une fermentation très abondante des capillaires sanguins. Si on

s'en rapporte, dit Gayet, à cet examen nécessairement superficiel, il s'agissait là d'une véritable encéphalite diffuse.

Les vaisseaux cérébraux, examinés avec soin n'ont, pas présenté d'altérations.

La lésion portait, on le voit, en autres points, sur la *substance grise formant la paroi du 3e ventricule, sur les couches optiques, sur la base des tubercules quadrijumeaux*. Mais les noyaux eux-mêmes étaient-ils atteints ? Les recherches d'Hensen et Voelkers n'avaient pas encore appelé l'attention sur les noyaux protubérantiels ; aussi, Gayet n'en parle-t-il pas.

Mais les auteurs qui sont venus ensuite sont plus explicites. Wernicke, dans son Traité des maladies nerveuses, a publié trois cas de *poliencéphalite* aigue hémorrhagique. S'agissait-il véritablement de lésions nucléaires ?

Laissons la parole à Guinon et Parmentier :

« Les lésions, disent-ils, constatées dans les autopsies sont très caractéristiques, par leur concordance sur les points essentiels.

Wernicke a trouvé la moëlle intacte, de même que le cerveau, *à la seule exception de la substance grise des parois du 3e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, et du plancher du 4e ventricule,* qui étaient farcis d'hémorrhagies miscroscopiques, au pourtour desquelles se voyaient des cellules granuleuses. *Tous les tissus sous jacents (fibres et noyaux oculaires notamment) étaient sains.* »

Il ne s'agit donc nullement, dans les cas de Wernicke, pas plus, que dans celui de Gayet, d'une lésion nucléaire systématique, analogue à celle de la forme chronique.

Peu après, Kojewnikoff a rapporté un cas semblable d'ophtalmoplégie à forme aiguë, également suivie de mort.

Voici *l'autopsie* (résumée) :

« Œdème pulmonaire, aux bases. Cœur normal. Aortite athéromateuse. Reins normaux.

Les méninges s'enlèvent facilement : elles présentent par place des opacités. Vaisseaux de la base du cerveau normaux.

Ventricules dilatés par une assez grande quantité d'un liquide transparent : épendyme épaissie et recouverte d'une multitude de granulations (épendymite chonique granuleuse).

Rien d'anormal à la surface des couches optiques.

Une section transversale à travers les deux couches optiques, fit voir que sur leur bord interne tourné vers le 3e ventricule passait une bande de couleur grisâtre parsemée de petits points rouges. Au microscope, on la trouva constituée par une énorme quantité de globules sanguins, plus ou moins altérés. Toute la partie restante des couches optiques paraissait être intacte et l'on ne trouva rien non plus d'anormal dans les autres parties du cerveau.

Dans le 4e ventricule, l'épendyme était épaissie et recouverte de petites granulations. Moelle et ses méninges normales. Nerfs et bandelettes optiques, normaux.

A l'examen microscopique, on constata que les vaisseaux sanguins des couches optique regorgeaient de sang ; en outre le long du bord interne de la couche optique tourné vers le 3e ventricule, jusqu'à 4 millimètres de profondeur, le tissu était parsemé d'hémorrhagies capillaires, de volume variable, la plupart inférieures en volume à une tête d'épingle. Dans les deux couches optiques, ces hémorrhagies étaient distribuées symétriquement.

Elles allaient en diminuant d'importance et de nombre, jusqu'à la partie antérieure des couches optiques. En arrière, elles gagnaient la partie postérieure de ces organes et allaient sans interruption jusqu'à l'aqueduc de Sylvius. « Des hémorrhagies semblables, dit Kojewnikoff, entouraient de tous côtés l'aqueduc de Sylvius, *mais là aussi, elles ne se trouvaient que dans les parties les plus voisines des parois de ce dernier*. Dans *quelques* coupes, ces hémorrhagies se voyaient *aussi* dans le noyau lui-même du nerf moteur oculaire commun. Plus en arrière, ces altérations existaient aussi dans la partie antérieure de la protubérance ; les hémorrhagies y étaient assez abondantes et étaient accompagnées d'un ramollissement du tissu : *mais elles ne se rencontraient qu'immédiatement sous l'épendyme, dans la substance grise qui forme le fond du 4e ventricule : elles n'allaient pas plus profondément.* »

De la moitié antérieure de la protubérance, les hémorrhagies allaient en diminuant. Vers la partie postérieure, le tissu ne présentait rien d'anormal, *de sorte que les noyaux de la 6e et la 7e paire étaient intacts.*

Ici encore, le processus hémorrhagique est absolument limité à la substance grise cavitaire qui forme les parois de l'aqueduc de Sylvius, du 4e et du 3e ventricule.

Tous les noyaux des nerfs moteurs oculaires sont intacts.

Un peu plus tard (1888). Thomsen est venu apporter deux autres faits d'ophtalmoplégie à forme aiguë, chez des alcooliques, suivis de mort rapide. Il a pu pratiquer les autopsies. Voici quels en furent les résultats :

PREMIER CAS de THOMSEN. — *Autopsie* (résumée). Voir la partie clinique page 59.

Les noyaux de l'hypoglosse, du vague, de l'acoustique, du facial et du trijumeau sont complètement sains. *Dans les noyaux des abducens, des trochléaires et des oculo moteurs, la distribution des cellules est absolument normale ; il en est de même de la forme, des dimensions, et des prolongements de ces cellules. Protoplasma et noyaux normaux. Les fibres radiculaires de tous les nerfs crâniens, en particulier des nerfs de l'œil, sont normales.*

Par contre, outre une turgescence de tous les vaissaux, on trouve des petites hémorrhagies, multiples, depuis des dimensions microscopiques jusqu'à des dimensions visibles à l'œil nu, et dont le nombre va en augmentant de bas en haut. Elles sont surtout abondantes dans la substance grise qui occupe le plancher du 4e ventricule, et celle qui est autour de l'aqueduc de Sylvius : elle sont rares dans les noyaux des nerfs, et tout à fait isolées dans la substance blanche du bulbe et de la protubérance.

Les parois des vaisseaux ne présentent pas d'altérations manifestes. Cependant, dans certains points, on trouve des dilatations anévrysmales, dont l'une était manifestement rompue.

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs sont le siège d'hémorrhagies en masse.

Dans les noyaux de l'oculo moteur, il n'y a que de rares hémorrhagies. Il parait y en avoir un peu plus dans le noyau du trochléaire.

Dans le second cas que publie Thomsen (voir page 59), on retrouva les mêmes lésions. On y trouve de plus un certain degré de dégénérescence des cellules ganglionnaires, surtout marquée dans le noyau de l'abducens, beaucoup moins dans celui de l'oculo-moteur, et moins encore dans le trochléaire.

On voit que les résultats sont différents pour les deux cas.

Dans le second cas, où la maladie a duré plus longtemps (20 jours au lieu de 12), la lésion partie de la substance grise cavitaire s'est étendue, de l'avis de Thomsen, aux noyaux de l'hypoglosse et du moteur oculaire externe, et à un degré moindre, à ceux du moteur oculaire commun.

Mais dans le 1er où la mort rapide (12 jours) a permis, pour ainsi dire, de prendre sur le fait la lésion primitive, la disposition des lésions est caractéristique. Les noyaux sont absolument sains.

« Dans le 1er cas (cas de Panthen), ajoute lui-même Thomsen, « *les noyaux eux-mêmes et les faisceaux radiculaires sont abso-* « *lument normaux* tandis que le voisinage, c'est-à-dire la subs- « tance grise du plancher du 4e ventricule et celle qui entoure « l'aqueduc, sont fortement hyperhémiques et traversées par de « nombreuses hémorrhagies capillaires, dont le nombre augmente « de bas en haut et qui sont particulièrement abondantes dans la « région correspondant au noyau de l'oculo-moteur, *sans d'ail-* « *leurs atteindre ce noyau autrement qu'accessoirement.* »

Remarquons encore que les tubercules quadrijumeaux sont également farcis de foyers hémorrhagiques.

Il résulte donc, de toutes ces autopsies (1), que dans l'ophtalmoplégie aiguë (du moins dans cette forme qui, s'accompagnant de somnolence invincible et de phénomènes réactionnels cérébraux, aboutit à la mort en quelques jours ou quelques semaines) la lésion ne siège pas dans les noyaux protubérantiels ou ne les occupe qu'accessoirement. *Il n'y a donc aucune analogie à établir entre les lésions de la forme aiguë et celles de la forme chronique.*

Dans la forme chronique, il s'agit bien d'une lésion frappant systématiquement les noyaux protubérantiels (poliencéphalite supé-

(1) On pourrait rapporter de ces faits le cas de Duboys (observation XVII), où l'autopsie rigoureusement faite, dans le service de M. le Dr Duguet, n'a montré aucune altération des noyaux moteurs.

rieure chronique), analogue par conséquent à la lésion systématique des cornes antérieures (atrophie musculaire progressive);

Mais dans la forme aigue, il n'y a aucun rapport entre la lésion médullaire, qui frappe systématiquement les cornes antérieures (paralysie spinale aiguë) et la lésion protubérantielle, qui donne naissance à l'ophtalmoplégie. Loin d'être lésés systématiquement, les noyaux des nerfs de l'œil sont ici intacts, la lésion porte uniquement sur la substance grise cavitaire sous-épendymaire, qui forme les parois du 3e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et du 4e ventricule.

Donc s'il y a un rapprochement à établir, pour la forme chronique entre la poliomyélite et la policncéphalite supérieure, ce rapprochement n'existe pas dans la forme aiguë, qui ne comporte pas, pour la protubérance une lésion systématique des noyaux et où la lésion n'est pas nucléaire, mais sous épendymaire. Il ne faudrait donc pas conserver à cette forme le nom de *policncéphalite* hémorrhagique que lui a donné Wernicke.

Les recherches de Perlia nous ont montré que la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et les noyaux de l'oculo moteur ne sont pas en contact immédiat, mais bien qu'ils sont séparés par un tissu de fibres serrées, très fines, qui, parties des noyaux oculo moteurs vont se perdre dans la substance grise de l'aqueduc, et sur ses côtés. Nous n'avons donc nulle peine à concevoir que la lésion de cette substance grise puisse laisser les noyaux dans un état d'intégrité parfaite. Comment donc une telle lésion peut-elle amener les signes d'une ophtalmoplégie nucléaire.

En produisant une compression plus ou moins forte, sur les noyaux ? Cela est possible. Mais il faut se rappeler que nous ne connaissons pas encore quelle voie suivent les fibres qui mettent les noyaux en communication avec l'écorce. Et peut-être est-cè

par la lésion ou la compression de ces fibres que se produit l'ophtalmoplégie (1).

Remarquons en effet que, sur les quelques cas que l'on possède, dans un cas (Cas I de Thomsen), il s'était développé en quatre jours une paralysie complète des deux droits externes et des deux droits internes, c'est à dire une paralysie des mouvements *associés*, et pour le regard à droite et pour le regard à gauche. Dans les mouvements en haut et en bas, la mobilité n'était que diminuée, et ces mouvements se faisaient par saccades, par secousses nystagmiformes, c'est-à-dire qu'il existait une paralysie incomplète des mouvements associés, pour l'élévation et pour l'abaissement. Puis, en peu de jours, l'ophtalmoplégie est devenue complète.

Remarquons, d'autre part, que dans ce cas précisément, la lésion hémorrhagique, en plus de la substance grise cavitaire, occupe les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs « qui sont le siège de foyers hémorrhagiques en masse ».

Or, si l'on se rappelle que d'après les expériences d'Adamuck, confirmées par celle de Beaunis, les tubercules quadrijumeaux antérieurs contiennent les centres coordinateurs qui président aux mouvements associés des deux yeux, dans l'abaissement, l'élévation, le regard à droite ou à gauche, etc., n'est-on pas tenté d'établir un rapprochement entre ces deux faits, et de voir dans la lésion des tubercules quadrijumeaux, dans le cas de Thomsen, la cause de l'ophtalmoplégie?

Adamuck supposait que les groupements cellulaires dans ces centres élevés ne correspondent nullement au groupement des noyaux dans la protubérance, et pas davantage, par conséquent, aux groupements des fibres qui en émergent, groupements qu'on désigne sous le nom de 3e, 4e, 6e paires. Cet agencement doit

(1) Voir Ophtalmoplégie sus-nucléaire. p. 203.

être, au contraire, subordonné aux exigences de la fonction coordinatrice.

On comprendrait de cette façon que les voies de communication entre les noyaux et les tubercules quadrijumeaux, représentées peut-être par le système de fibres que décrit Perlia, puissent être lésées par la lésion simple de la substance grise cavitaire, sans lésion ni des noyaux ni même des tubercules quadrijumeaux et amener ainsi le syndrome ophtalmoplégie aiguë.

Quoi qu'il en soit, il nous semble démontré que *l'ophtalmoplégie aiguë*, du moins dans sa forme grave décrite par Wernicke sous le nom de poliencéphalite hémorrhagique, *n'a pas une origine nucléaire. Elle appartient au groupe, encore mal connu, des ophtalmoplégies sus-nucléaires.*

Les causes qui peuvent donner naissance à de semblables lésions sont tout à fait inconnues. Un des malades de Wernicke avait tenté de s'empoisonner avec de l'acide sulfurique quelques jours avant. Chez presque tous les malades, dans les cas connus, on remarque des signes d'éthylisme plus ou moins prononcés. Ils étaient très marqués dans les cas de Thomsen.

C. Formes subaigues

Quant aux formes à marche subaiguë, susceptibles de guérison, comme celles qui apparaissent au cours des maladies infectieuses ou des intoxications, il semble bien qu'elles sont fréquemment d'origine nucléaire. Il s'agit très souvent, en effet, d'ophtalmoplégies soit purement extérieures, soit uniquement intérieures. Elles guérissent le plus souvent en quelques semaines ou quelques mois, et l'on n'a guère l'occasion d'en pratiquer les autopsies. Mendel a eu cependant l'occasion de pratiquer l'autopsie, dans un cas d'ophtalmoplégie aiguë avec paralysie du voile du palais, d'origine diphtéritique. Il trouva des altérations portant sur les cellules

d'origine des nerfs et sur les troncs nerveux eux-mêmes. Notamment, dans la protubérance, au niveau du noyau de l'oculo moteur, existaient des hémorrhagies capillaires, ainsi qu'une hyperhémie considérable.

Peut-être est-ce ainsi qu'agissent les intoxications, en déterminant de petites hémorrhagies capillaires dans la région des noyaux.

Quant aux maladies infectieuses capables d'amener des ophtalmoplégies nucléaires, ce sont, comme nous l'avons déjà vu plus haut, outre la diphtérie :

La fièvre typhoïde (Leyden, Gubler, Hervieux) ;

La scarlatine, (Collsmann) ;

La pneumonie, (Gubler, Mauthner).

Quant aux intoxications, aiguës ou chroniques, ce sont surtout celles par l'alcool, la nicotine, (Fontan, Jan) : des aliments avariés, (Kraatzer; Leber, Cohn, Alexander, Groenouw : Ces cas sont presque tous des ophtalmoplégies intérieures). Gutmann, oph. extérieure aiguë des 2 yeux ; Le plomb, l'oxyde de carbone, (Knapp, Leyden).

OPHTALMOPLÉGIES NUCLÉAIRES UNILATÉRALES

Nous n'avons examiné jusqu'ici que les cas où les ophtalmoplégies, d'origine nucléaire, siègent dans les deux yeux.

Il nous reste à dire quelques mots des cas, très fréquents, où la paralysie musculaire se localise à un seul œil, tout en reconnaissant également une cause nucléaire.

Quant il s'agit d'une ophtalmoplégie unilatérale intrinsèque, le diagnostic n'offre pas de difficulté. S'il n'existe aucune cause orbitaire, s'il ne s'agit pas non plus de ces paralysies réflexes de l'iris et de l'accommodation qu'on voit survenir, à l'occasion par exemple, d'une névralgie du trijumeau, chez des sujets le plus souvent névropathes, l'ophtalmoplégie intérieure ne peut alors reconnaître qu'une seule origine, une lésion nucléaire.

Cette ophtalmoplégie intérieure peut exister seule, ou n'être que le point de départ d'une affection qui tôt ou tard, atteindra les noyaux des muscles extrinsèques.

Rappelons ici le cas de l'illustre poëte Henri Heine. Atteint d'abord de mydriase, uni puis bi-latérale, le malheureux fut successivement atteint d'ophtalmoplégie complète, puis de paralysie bulbaire et d'atrophie musculaire progressive.

Nous avons nous même observé deux cas où l'ophtalmoplégie intrinsèque, unilatérale, ne peut s'expliquer par aucune cause périphérique, et que nous sommes obligés par conséquent de rapporter à une cause nucléaire.

OBSERVATION XXXVIII. — (Personnelle) *Ophtalmoplégie intrinsèque unilatérale.* (Résumée).

M. Bon..., 38 ans, employé, se présente le 9 janvier 1892, à la clinique de notre maître, M. le Dr Despagnet.

Il y a un mois, ce malade s'est aperçu qu'il voyait trouble de l'œil droit. Peu de jours après, il a remarqué qu'il avait la pupille droite dilatée. Cet état a persisté depuis sans modification, malgré un traitement par l'ésérine.

Actuellement, l'état est celui-ci :

Tous les muscles de la face sont sains. Le releveur palpébral est normal. Rien dans les annexes de l'œil. Les mouvements des globes oculaires sont normaux dans toutes les directions. Pas de diplopie.

A l'œil *droit*, l'iris est moyennement dilaté (pupille légèrement excentrique, située un peu en dehors et en haut), *absolument immobile à la lumière aussi bien qu'à l'accommodation.*

Acuité visuelle œil droit: H + 1.25 V = 1

Pour la vision nette à 20 centimètres, l'œil droit a besoin d'un verre de + 4 diopt. sph. convexes. Il existe donc aussi une *paralysie accommodative.*

Fond de l'œil normal (controlé par M. le Dr Despagnet) champ visuel normal.

L'œil gauche est absolument sain. Pupille normale, avec ses réflexes intacts. Aucune paralysie de l'accommodation ; acuité H + 1,25 V = I

Etat général satisfaisant. Le malade qui n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels, est de caractère irritable, mais ne présente pas de symptômes ni de neurasthénie, ni d'hystérie; cependant il existe une certaine diminution du réflexe pharyngé. Réflexes rotuliens normaux. Pas de signe de Romberg.

Le malade n'a jamais eu la syphilis; il est marié et père de deux très beaux enfants.

Il n'existe aucune cause de voisinage qui puisse expliquer cette paralysie. Les dents notamment sont absolument saines. On fait cependant vérifier ce point par l'examen d'un spécialiste. Résultat négatif.

Traitement K I 5 gr. instillation de pilocarpine.

OBSERVATION XXXIX. — *Ophtalmoplégie intérieure unilatérale* (Personnelle).

Madame Lap..., 49 ans, piqueuse de bottines.

Pas d'antécédents héréditaires. Réglée à 13 ans. Ménopause à 47 ans. trois enfants, un mort en bas âge, deux bien portants, a fait deux fausses couches l'une de deux mois et demi en 1876, l'autre de trois mois en 1880. (Le dernier enfant était né en 1867). A aucune époque, ni alopécie, ni maux de gorge, ni éruption.

Actuellement, assez bonne santé (léger degré de neurasthénie : maux de tête et de reins fréquents, digestions difficiles, sensation d'éreintement énervement, etc.) Aucun signe d'intoxication chronique, notamment de saturnisme. Rien du côté de l'utérus. Aucun stigmate d'hystérie.

La vue a toujours été bonne.

Début de l'affection actuelle en fin octobre dernier. La malade s'aperçut que sa vue se brouillait. Elle remarqua en fermant successivement chacun des deux yeux, que le droit restait bon, et que le gauche seul était atteint. De cet œil gauche, la vision à distance restait normale, mais de près elle voyait trouble.

Cependant, pendant quelques jours, le matin, elle pouvait encore, de l'œil gauche, lire pendant quelques instants, puis la netteté de la vision se troublait. Son mari, qui travaille pour un opticien, eut l'idée de placer devant l'œil malade un verre convexe, et elle remarqua qu'avec ce verre, elle voyait fort bien.

Elle ne se préoccupait pas autrement de son cas, quand vers le 15 ou 16 novembre, elle s'aperçut que sa pupille gauche était très dilatée. Ce fait la décida à venir consulter. A aucun moment, elle n'a eu de symptômes de réaction cérébrale.

Le médecin consulté prescrit des frictions à la tempe avec le baume de Fioraventi, des séances d'électrisation, et un collyre à la pilocarpine.

Le seul soulagement fut qu'elle pouvait lire sans verre, pendant la courte période d'action du collyre.

Se présente à la clinique le 19 décembre 1892. *La pupille gauche moyennement dilatée, ne réagit, ni à la lumière ni à l'accommodation* (Tout traitement est cessé depuis 8 jours).

Aspect extérieur normal. Paupières supérieures normales, mobilité absolue des globes dans toutes les directions. Pas de diplopie même avec le verre rouge. Les milieux sont transparents le fond de l'œil absolument sain.

L'œil droit est absolument sain. La pupille réagit parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

Acuité visuelle, à 5 mètres { O.D. 90° + 0,75 + 0,50 V = $\frac{9}{10}$
O.G + 1,75 V = 1

De près ponct. prox. à 20 cent. avec { O.D + 1,50
O.G + 5

Il existe une *paralysie de l'accommodation du côté gauche.*

Le champ visuel est normal, ainsi que la vision des couleurs.

Rien du côté du trijumeau. Les dents sont absolument saines.

L'état général est bon. Pas de signes de tabès : pas de douleurs fulgurantes, ni de crises viscérales. Pas de signe de Romberg. Réflexes rotuliens normaux.

Pas d'amaigrissement, ni polyphagie ni polydypsie.

Polyurie légère. Rien dans les urines.

Rien du côté des sphincters.

Cœur, pas de lésions (troubles nerveux du rhythme, caractérisés par des séries de pulsations lentes, et des séries de pulsations rapides).

Revue à plusieurs reprises, la malade n'est pas améliorée. (8 mars).

Voici maintenant des cas d'ophtalmoplégie unilatérale plus complexes : Le cas suivant que nous venons d'observer récemment nous paraît présenter un intérêt tout particulier. Il s'agit en effet d'une femme de 38 ans, très bien portante, chez qui est apparu, il y a plusieurs années, un trouble de la vision qui ne lui permit plus, pendant 6 mois, de travailler de près. Puis, la vue redevint normale jusque il y a 2 mois. A ce moment est apparue *une ophtalmoplégie totale (intérieure et extérieure) de l'œil droit, en même temps qu'une ophtalmoplégie purement intérieure, à l'œil gauche.* Un pareil fait ne peut guère s'expliquer par une lésion siégeant plus bas que les noyaux.

Voici l'observation de cette malade :

OBSERVATION XL. — (Personnelle). *Ophtalmoplegie totale droite ; ophtalmoplégie intrinsèque gauche ; origine nucléaire.* (Redigée sur les notes qu'a bien voulu prendre pour nous, notre excellent ami le Docteur ESSAD, aide de clinique).

Cos... Eugénie, 38 ans, lingère. Pas d'antécédents héréditaires. N'a jamais fait de maladie.

Il y a 12 ans, la malade a souffert d'une très violente névralgie siégeant à l'occiput et au sommet de la tête. Les accès de névralgie revinrent très fréquemment pendant 3 mois. En même temps était apparu un trouble de la vision qui ne permettait plus à la malade de travailler. Cet état dura 6 mois, puis tout rentra dans l'ordre, et la santé de cette femme redevint parfaite.

Il y a 2 mois, elle s'aperçut un matin, en se levant, qu'elle voyait double, et remarqua que l'œil droit s'était légèrement devié en dehors. Elle ne s'en préoccupa pas autrement tout d'abord, puis se décida à aller consulter le Dr Lelarge, qui l'envoya à la clinique de M. Despagnet.

Vient consulter le 15 mars 1892 : Diplopie croisée.

Œil droit. — Très léger strabisme externe. Les mouvements de l'œi. s'exécutent encore partiellement, dans le champ d'action du droit externe. De même, pour les mouvements en dehors et en haut. Mais les mouvel ments en haut, en dedans, en bas, aussi bien qu'en bas et en dehors, sont extrêmement limités.

Pupille dilatée ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. L'accommodation est parésiée, car la malade (qui n'est pas hypermétrope) a besoin pour lire à la distance normale d'un verre de + 1,50. V = 1.

Œil gauche. — La musculature extrinsèque est absolument normale. La pupille est dilatée, un peu plus que du côté opposé. Elle ne réagit absolument pas, ni à la lumière ni à l'accommodation. Paralysie partielle de l'accommodation, comme à l'œil droit. V = 1.

Etat général satisfaisant : Pas de troubles de sensibilité. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés. Dispepsie habituelle. Rien d'anormal dans le reste de l'appareil digestif.

Les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux. Toujours bien réglée. N'a jamais eu d'enfants.

En somme, il existe une ophtalmoplégie intérieure double, très manifeste.

De plus, il existe une ophtalmoplégie extérieure, également très manifeste et franchement unilatérale.

Sont paralysés du côté droit :

Tous les muscles extrinsèques innervés par la 3e paire, c'est-à-dire les droits supérieur, interne, inférieur, qui sont presque absolument paralysés, et le petit oblique, qui n'est que parésié ;

Le grand oblique (4e paire) est totalement paralysé.

Le droit externe (6e paire) est parésié.

Il existe donc à droite une ophtalmoplégie intérieure et extérieure complète unilatérale. La cause est inconnue, mais le siège ne peut guère être que nucléaire, étant donné (sans parler des caractères classiques de ces paralysies) l'existence d'une ophtalmoplégie intrinsèque isolée, à l'œil gauche.

Or, si l'on comprend facilement qu'une ophtalmoplégie intérieure, d'origine nucléaire, puisse être unilatérale, on comprend beaucoup moins aisément la possibilité d'une localisation unilatérale pour une ophtalmoplégie extérieure ou pour une ophtalmoplégie mixte.

Supposons, en effet, une lésion des noyaux des muscles intrinsèques d'un seul côté, du côté droit, par exemple, donnant lieu à une ophtalmoplégie intérieure droite. Supposons que le processus s'étende en arrière, pour intéresser à leur tour les noyaux des muscles extrinsèques, et donner naissance à une ophtalmoplégie mixte complète, siégeant, bien entendu, toujours du côté droit. De tels faits cliniques sont assez communs, et nous en citerons bientôt des exemples. Voyons s'ils sont explicables.

La lésion des noyaux intrinsèques droits, gagnant en arrière, a rencontré et détruit les noyaux du moteur oculaire commun droit; puis, bien que le noyau droit du pathétique soit immédiatement en contiguité avec le noyau de l'oculo-moteur, elle l'a négligé, (très intelligemment, car ce noyau *droit* du pathétique innerve le grand oblique *gauche* et on n'aurait pas eu alors d'ophtalmoplégie droite complète, mais une paralysie des 3e et 6e paires à droite, et de la 4e paire à gauche). Elle a donc laissé intact le noyau droit

du pathétique, et a sauté du côté opposé sur le noyau gauche, puis refranchissant de nouveau la ligne médiane, elle est revenue léser le noyau du moteur oculaire externe droit.

Telles sont en effet, avec nos connaissances anatomiques actuelles, les lésions que suppose une ophtalmoplégie extérieure unilatérale, de nature nucléaire. Il faut que soient lésés: du côté correspondant à l'œil malade, les noyaux de la 3e et de la 6e paires. Du côté opposé, le noyau de la 4e paire, puisque le nerf pathétique subit, dans la valvule de Vieussens, une décussation totale.

Les fait cliniques sont là, indéniables. Une ophtalmoplégie extérieure complète, nucléaire, peut exister. Il faut donc, de deux choses l'une, ou expliquer ces lésions en apparence si illogiques, ou rechercher si l'anatomie classique n'est pas ici en faute, si le pathétique s'entrecroise réellement.

Pour expliquer ces lésions des noyaux de la 3e et de la 6e paires d'un côté, et de la 4e de l'autre, Lichteim invoque la théorie des paralysies fonctionnelles. Pour lui les noyaux droits des 3e et 6e paires, et le noyau gauche de la 4e paire, (et réciproquement) forment un groupe d'éléments anatomiques liés fonctionnellement, concourant à une même fonction, l'innervation des muscles de l'œil droit. Par suite, il est naturel que le processus pathologique les frappe également, à l'exclusion des autres noyaux.

Cela n'explique guère pourquoi le processus pathologique suit la marche, si bizarre que nous avons décrite. Sans compter qu'il est probable que les centres commandant aux groupes fonctionnels ne siègent point, nous l'avons vu, dans les noyaux protubérantiels, mais plus haut, vraisemblablement dans les tubercules quadrijumeaux.

Aussi Mauthner, et avec lui Schrœder, von der Kolk, se refusent-ils à admettre la théorie des paralysies fonctionnelles.

Ils font remarquer que si la majorité des anatomistes admet l'entrecroisement du trochléaire, d'autres n'admettent qu'un en-

trecroisement partiel (Henle), d'autres enfin le nient (Schrœder, von der Kolk, Exner). Par suite, ces auteurs, se basant sur les faits cliniques bien constatés, préfèrent admettre que les noyaux correspondant à l'un des yeux sont tous situés du même côté dans la protubérance.

Malheureusement, nous sommes obligés de rester dans le doute jusqu'à ce que de nouvelles recherches physiologiques aient démontré d'une façon indéniable l'entrecroisement du pathétique, ou bien jusqu'à ce qu'une autopsie ait établi que réellement tous les noyaux sont du côté correspondant à l'œil qu'ils innervent.

Nous disons : malheureusement, car, sans vouloir prendre parti, il faut bien reconnaître que cette théorie est séduisante. Et il y a des faits qui ne s'expliquent guère, si on ne l'admet pas. Passe encore que dans une maladie déterminée, suivant un ordre normal, les groupes fonctionnels soient frappés systématiquement. Mais dans un cas de traumatisme ? Comment, par exemple, interprétera-t-on le fait suivant :

OBSERVATION XLI. — *Ophtalmoplégie nucléaire unilatérale, d'origine traumatique* (Eissen) (Résumée)

Il s'agit d'un état paralytique de la musculature extrinsèque de l'œil gauche, survenue chez un enfant de trois ans, à la suite d'une chute sur la tête. Cet état s'est établi rapidement, puis est resté stationnaire. Le malade est actuellement âgé de vingt deux ans, son état ne s'est pas modifié. La santé générale est d'ailleurs bonne. Pas de syphilis.

L'œil droit est normal.

Œil gauche. — Strabisme divergent.

Mouvements d'élévation diminués. S'accompagnent de saccades, de secousses nystagmiformes.

Les mouvements en dedans, les mouvements d'abaissement sont totalement supprimés.

Le mouvement en bas et en dehors (grand oblique) fait absolumnent défaut.

Mouvement d'abduction conservé.

Les mouvements en haut et en dehors, existent encore, très peu mar-

ques mais sans rotation, de sorte que ce mouvement semble dû au fonctionnement de l'abducens et du droit supérieur parésié.

Ainsi donc, du côté gauche, le droit externe seul est normal. Le droit supérieur n'est que parésié. Le droit interne, le droit inférieur et les deux obliques sont complètement paralysés.

Le releveur de la paupière est normal, ainsi que la musculature intérieure.

Voilà donc un cas où il existait une paralysie nucléaire des 3e et 4e paires de l'œil gauche. Il est probable que la cause a été primitivement, une hémorrhagie, développée par le traumatisme, qui a pu ensuite donner lieu à une cicatrice, un kyste, une dilatation vasculaire, un petit anévrysme dans le voisinage immédiat de la partie postérieure du noyau oculo moteur.

Quoi de plus naturel que d'admettre qu'une pareille lésion, occupant la partie postérieure du noyau de l'oculo moteur gauche, touche également le noyau du pathétique qui lui est immédiatement contigu? N'est-ce pas vraiment beaucoup plus simple que de supposer, en admettant l'entrecroisement, que la lésion s'est arrêtée juste au noyau gauche du pathétique et qu'une autre hémorrhagie s'est faite, *par hasard* (car il ne peut être ici question de paralysies fonctionnelles) précisément dans le noyau opposé, droit, du pathétique.

Nous n'avons pas qualité pour trancher cette question, mais il nous a paru intéressant d'appeler l'attention sur ces cas embarrassants.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique de notre excellent maître, M. le Dr Despagnet, un cas fort intéressant d'ophtalmoplégie nucléaire unilatérale, à marche subaiguë, s'accompagnant de glycosurie. Nous le rapportons ici.

OBSERVATION XLII. — (Personnelle) *Ophtalmoplégie nucléaire unilatérale, à marche subaiguë, s'accompagnant de glycosurie.*

Fl.... Ernest, quarante trois ans, comptable.

Père mort tuberculeux, un frère cyphotique depuis l'âge de sept ans, un autre mort à dix huit mois de méningite tuberculeuse.

Mère asthmatique et rhumatisante.

A eu deux enfants, une fille bien portante, et un petit garçon resté faible des jambes et mort à dix huit mois.

Lui-même a marché très tardivement. — Blennorrhagie à dix sept ans, sans complication. Nie la syphilis, on n'en retrouve aucun indice. Alcoolisme avéré : (habitudes avouées, crampes, fourmillements, tremblements, pituites).

Il y a quatre ans, il a eu quelques douleurs névralgiques dans la tête.

Il y a dix huit mois, est survenue brusquement une paralysie de la troisième paire droite, soignée par M le Dr Despagnet par l'iodure de potassium et les courants faradiques. Guérie maintenant, mais incomplètement.

Nous l'examinons le 11 juin 1891.

Il y a cinq jours, légères douleurs dans le côté gauche de la tête. Légers bourdonnements dans les deux oreilles.

Il y a 2 jours, il s'est aperçu que sa paupière gauche tombait un peu. Le lendemain, le ptosis était complet.

Etat actuel. — L'œil gauche est complètement fermé. Les deux paupières sont en contact par leur bord libre, le sourcil et le front présentent leur aspect normal. Si on relève avec le doigt la paupière supérieure gauche, l'œil apparaît, immobile, le regard dirigé directement en avant. Tout mouvement est totalement impossible, si minime qu'il soit et dans quelque sens que ce soit.

La pupille gauche moyennement dilatée, ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Le muscle ciliaire est également paralysé, car pour la lecture à la distance normale, il faut placer devant l'œil malade, un verre convexe + 4D.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle aucune altération, ni des milieux, ni des membranes profondes de l'œil. A l'œil droit, traces, de la paralysie antérieure de la troisième paire (mouvements légèrement limités en haut et en dedans). Rien non plus à l'ophtalmoscope de ce côté. Musculature intérieure de ce côté, normale. (Pas de signe d'Argyll Robertson.)

O D : — 1D V = 6/10.

O G : V = 8/10.

Champ visuel normal des deux côtés.

L'*état général* est bon. Le malade bien constitué, solide, un peu gras, mange et boit normalement. L'appétit sexuel est presque aboli depuis cinq à six mois. Les réflexes patellaires sont très légèrement diminués. Pas de signe de Romberg. Foie normal. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Etat de somnolence assez prononcé.

Traitement : ioduré de potassium : 4 gr. par jour.

20 *juin.* — Même état de la paupière. Le regard est toujours dirigé en avant, mais aussi très légèrement en dehors (5° à 6° environ) ; de très petits mouvements (de cette étendue) sont possibles en dehors.

Même état de la musculature intrinsèque.

24 *juin.* — Ptosis un peu moins prononcé. Le malade peut relever la paupière, de 4 à 5 millimètres environ.

Le regard est dirigé en avant, et un peu en dehors (10 à 12°). Le droit externe est moins paralysé : L'œil peut se porter en dehors à 45° environ; mais seulement, en dehors directement. Tout autre mouvement est impossible. L'iris et l'accommodation sont encore absolument paralysés. Diplopie croisée.

La tendance au sommeil est plus marquée. Le malade s'endort, pour peu qu'il s'assoie et reste quelque temps immobile.

Soif vive (Polydypsie). Pas de polyurie. Un furoncle à la nuque. L'examen des urines décèle la présence du sucre.

Rien au cœur ni aux poumons. Etat général reste satisfaisant.

M. le docteur Chabrié, chef du laboratoire de chimie de la clinique des voies urinaires, à Necker, a bien voulu pratiquer pour nous, à plusieurs reprises, l'examen des urinesde ce malade.

Voici le résultat de la première analyse, faite le 29 juin.

Densité, 1037,
Réaction, acide.
Couleur, jaune pâle.
Odeur de bière,
Aspect trouble.
Urée, 21 gr. 097.
Glycose, 70 gr. 00.
(par litre).

Le traitement par l'iodure est continué et la dose portée à 6 grammes. Pas de régime spécial.

8 *juillet.* — L'état de l'œil est à peu près le même, mais la quantité de sucre a diminué (40 grammes par litre).

29 *juillet*. — Du côté de l'œil, état stationnaire. La tendance à la somnolence persiste. D'autre part, l'examen des urines décèle la *disparition du sucre*.

Examen des urines (Dr Chabrié).

Densité, 1018.
Réaction, acide.
Couleur, jaune paille.
Odeur normale.
Urée (par litre), 9 gr. 87.
Glycose, néant.
Albumine, néant.

7 *août* — Même état. Le sucre est reparu.

Densité, 1019.
Réaction, acide.
Urée, 14 gr. 60.
Glycose, 18 gr.
Albumine, néant.

Puis, le traitement par l'iodure étant continué avec persévérance, sans régime spécial, le sucre disparaît de nouveau, sans d'ailleurs que l'état oculaire et cérébral soit modifié.

28 *août*. — Ni albumine, *ni sucre*.

29 *août* 91. — Pendant la nuit, le malade est pris d'une épistasis assez abondante, puis survint une crise de convulsions cloniques généralisées, suivie de perte de connaissance avec dyspnée. Le tout a duré environ une heure. Il n'est resté au malade qu'une grande faiblesse.

Suppression de l'iodure de potassium.

Les jours suivants, polydipsie. Pas de polyurie ni de polyphagie. La paralysie oculaire ne s'est pas modifiée, sauf peut-être pour le muscle droit externe. L'excursion du globe est un peu plus accentuée de ce côté.

3 jours après la crise, l'examen des urines (pratiqué par M. Desforges, interne du service de M. le docteur Rigal, qui a bien voulu se charger de ces examens, à partir de cette époque), indique 16 grammes de sucre.

8 *septembre*. — La paupière est moins flasque, s'ouvre un peu plus. *Pas de sucre* dans l'urine.

15 *septembre*. — Le malade s'est remis à l'iodure depuis 3 à 4 jours. *Pas de sucre dans l'urine.*

29 *septembre*. — La paupière tend à se relever davantage. Il existe dans l'urine, *12 grammes* de sucre par litre.

22 *octobre*, — Va beaucoup mieux. La paupière relevée au tiers. Mobilité complète en dehors, moyenne en dedans, en haut, en bas, et dans le sens d'action des obliques.

Urines: trace de sucre, impossible à doser autrement qu'au scacharimètre, Pas d'albumines.

14 *novembre*. — Le mieux s'accentue. Traces de sucre.

5 *décembre*. — Même état. Glycose. 4 gr. 60 par litre d'urine.

17 *décembre*. — Va très bien. Mobilité de l'œil presque parfaite dans toutes les directions. Paupière presque complètement relevée.

Le malade n'est plus revu pendant deux mois. Le 4 février 1892, il rentre chez lui, le soir, en état apparent d'ivresse légère. Dans la nuit il est pris de phénomènes délirants, qui n'ont pas cessé pendant 4 jours : léger délire, doux, tranquille, coupé par des accès de somnolence, qu'occupent la plus grande partie des journées.

Puis les idées délirantes ont disparu, pour ne revenir que de temps en temps, mais la somnolence a persisté. Il entre à ce moment à l'hôpital Necker, où il reste jusque dans les premiers jours de mars.

Nous le revoyons à ce moment : Plus de délire ni de somnolence. Mais l'état de l'œil est beaucoup moins satisfaisant qu'en décembre : Léger ptosis. Excursion presque complète en dehors, mais très diminuée en dedans, en haut, et en bas. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation, existent, mais très diminués.

Bien que cette observation, toute récente, soit forcément incomplète, nous avons cru cependant, devoir la reproduire à cause de l'intérêt qu'elle présente.

Qu'il s'agisse, en effet, d'un diabète, existant antérieurement, (polydypsie, diminution des réflexes patellaires, et du sens génital, furonculose) et ayant amené l'ophtalmoplégie, ou bien que ce symptôme soit dû à une cause nucléaire primitive, causant à la fois l'ophtalmoplégie et la glycosurie (absence de sucre au début, disparition à plusieurs reprises, sans régime spécial, bon état général, phénomènes de somnolence, rappelant assez bien sous une forme subaiguë le cas aigu de Gayet) : dans les deux cas, *l'ophtal-*

moplégie, si franchement unilatérale, ne s'explique guère que par une cause nucléaire, et les difficultés d'interprétation que nous avons discutées plus haut (entrecroisement du trochléaire) ne laissent pas que d'exister ici.

Voici un autre cas d'ophtalmoplégie unilatérale extérieure, d'origine diabétique,

OBSERVATION XLIII (Personnelle) *Ophtalmoplégie extérieure unilatérale, progressive, au cours du diabète*

Mme. Ch..... 50 ans, sans profession. Le père est mort d'un cancer à l'estomac. La mère avait une cataracte double. Une sœur est morte, après opération d'un kyste de l'ovaire.

Bonne santé antérieure. Depuis un an, a commencé à se sentir souffrante. Sensation, d'accablement surtout le matin au réveil. Douleur de tête, douleurs lombaires. Palpitations de cœur.

Elle s'essouffle facilement. Pas d'affection organique du cœur.

Il y a 4 mois, dans la rue, elle s'aperçut soudain qu'elle voyait double ; Elle voyait deux trottoirs ». Sensation de vertige. Ces troubles disparaissaient en fermant l'un des deux yeux.

Pas de douleurs, pas de réaction cérébrale. Acuité normale comme auparavant...

Les choses allèrent en s'aggravant pendant deux mois. Elle était obligée à ce moment pour voir, de tourner la tête du côté de l'objet. Elle alla consulter un spécialiste qui fit examiner les urines, on reconnut la présence de glycose

Il y a 5 semaines, elle s'aperçut que la paupière supérieure droite, était tombante. Puis quelques jours après, l'œil était absolument fermé. Si elle levait la paupière avec le doigt, celle-ci retombait aussitôt.

L'œil droit était absolument fixe et immobilisé. La malade ne pouvait lui faire exécuter aucun mouvement ni en haut ni en bas, mais seulement un très léger mouvement en dehors. Les obliques étaient également paralysés.

Larmoiement. Douleurs légères dans le sourcil.

Traitement K I 2 gr. frictions noix vomique et eau de Cologne.

Trois semaines après, la paupière supérieure commença à se relever, et le globe à se mouvoir. Huit jours plus tard, disparition presque complète de tous ces accidents. La malade a remarqué que quand elle levait avec le doigt la paupière, l'œil qui était fixe, voyait parfaitement bien,

mais directement devant soi. L'acuité à distance était parfaite, et l'accommodation était respectée, car elle pouvait de cet œil seul, lire un journal à la distance normale (étant donné son âge).

Actuellement, tout est rentré dans l'ordre. Paupières et membranes de l'œil normales.

Tous les mouvements des muscles sont redevenus normaux, sauf cependant ceux du droit supérieur. Ce muscle reste encore un peu parésié, et dans le mouvement d'élévation des deux yeux, la pupille droite reste à quelques millimètres au dessous de la pupille gauche. Les réflexes pupilaires sont normaux des deux côtés.

Milieux transparents. Emmetropie, à la Kératoscopie; fond de l'œil normal.

Pas de syphilis, pas d'autres affections générales, présence persistant du sucre dans les urines.

Bien des cas d'ophtalmoplégie nucléaire unilatérale ont été publiés, depuis l'époque où Blanc déclarait dans sa thèse n'en connaître qu'en seul, celui de Bamberger.

Il en existait pourtant déjà d'autres (Hirschberg).

Nous en rapportons quelques-uns.

OBSERVATION XLIV. Bamberger, 1883. (Résumée par Dufour)

Une femme de 53 ans fut atteinte, il y a 3 ans, de violentes douleurs de tête, puis de paralysie du facial droit avec strabisme et anesthésie du trijumeau. Elle présente maintenant une paralysie complète à droite des 3e, 4e, 6e et 7e paires, incomplète des 5e 9e et 11e l'acoustique est très légèrement atteint.

Comme le remarque Dufour, ce qui fait admettre ici une origine nucléaire, c'est l'intégrité presque complete de l'acoustique, qui ne présentait en effet que des lésions insignifiantes, tandis que le facial, son voisin immédiat à la base, était complètement paralysé. De plus, l'olfactif et le nerf optique d'une part, le pneumogastrique et l'hypoglosse étaient absolument intacts.

Nous avons déjà cité le cas de Hirschberg. Nous n'y reviendrons pas (voir page53.)

OBSERVATION XLV. — BENEDIKT (in Th. de DUFOUR).

Homme de 35 ans. Six semaines après le début de l'affection, on constate une paralysie à droite des 5e 7e et 12e paires ; plus tard il s'y ajoute une paralysie de la 8e paire; et ensuite des 6e 4e et 3e paires, avec myosis. Enfin, après un an, paralysie de la 1re paire droite.

Il semble au premier abord qu'il s'agisse ici d'une affection basale. Mais une affection aussi étendue, à la base, n'aurait certainement pas épargné le nerf optique.

De plus, l'intégrité de la musculature intrinsèque de l'œil décide en faveur de l'origine nucléaire.

OBSERVATION XLVI. DIANOUX (in Th. de MOREL)

Pendant le cours de l'année 1886, M. le professeur Dianoux fut appelé à donner ses soins à un garde-forestier âgé de 72 ans, mais vigoureux encore. Rien à signaler dans sa santé, en dehors de son trouble oculaire. L'œil gauche est atteint d'ophtalmoplégie externe complète avec ptosis modéré : l'acuité visuelle est intacte, ainsi que les mouvements de l'iris.

L'affection a débuté par de la diplopie laquelle a disparu quand le releveur a été atteint. La marche a été lente et progressive et le début remonte à plusieurs mois. La paralysie est complète, l'œil reste absolument immobile. M. Dianoux institue immédiatement un traitement par l'iodure, de sodium l'éléctricité, la strychnine et les révulsifs. Au bout de quinze jours le releveur fonctionne mieux et des mouvements de convergence se manifestent. Le malade est renvoyé chez lui, continue à s'électriser et, après deux mois la guérison est compléte.

Dans tous ces cas, l'ophtalmoplégie était, on le voit, ou mixte, ou extérieure, mais en tous cas, les muscles extérieurs atteints étaient innervés par les trois paires nerveuses, 3e, 4e et 6e.

Bien qu'au sens théorique du mot, il n'y ait que ces cas seuls qui soient des ophtalmoplégies, il n'en est pas moins vrai que lorsque tous les muscles extérieurs d'un œil sont paralysés à l'exception du

Gd. oblique (4e paire), l'aspect clinique du malade reste sensiblement le même, et que l'on peut placer au rang des ophtalmoplégies, des cas semblables, où il n'y a en somme qu'une paralysie des 3e et 6e paires.

On n'a aucune peine à comprendre l'unilatéralité de pareilles lésions nucléaires.

Voici quelques exemples de paralysies nucléaires unilatérales des 3e et 6e paires.

OBSERVATION XLVII. — MAUTHNER (Fall. 35).

Chez un homme de 40 ans, syphilitique depuis 5 ans, est apparu il y a un an une paralysie du sphincter et de l'accommodation à gauche. Toute l'année, aucun trouble nerveux, aucune autre paralysie. Actuellement, (octobre 1884), au bout d'un an, diplopie : on trouve : paralysie du droit supérieur et de l'abducens gauche. Aucun phénomène cérébral, diagnostic : paralysie nucléaire progressive, d'origine syphilitique.

OBSERVATION XLVIII — MAUTHNER 1889.

Paralysie unilatérale du droit supérieur et du droit externe chez un homme de 45 ans ; diagnostic : paralysie nucléaire incipiens.

OBSERVATION XLIX. MOBIUS, 1882 (Résumée par DUFOUR).

L'accommodation, l'iris, puis les autres branches de la 3e paire, la 6e et la 7e droites, se paralysèrent successivement, chez un syphilitique. Des symptômes bulbaires, une paraplégie vinrent s'y ajouter. Malgré cela, une cure spécifique fit disparaître tous les accidents pathologiques,

Les ophtalmoplégies unilatérales de nature nucléaire demandent surtout à être distinguées des ophtalmoplégies unilatérales, d'origine basilaire. Nous y reviendrons plus bas en détail. Disons dès à présent que l'élément capital du diagnostic, est celui-ci : La musculature intérieure est-elle, ou n'est-elle pas paralysée ? Si

elle l'est, la cause basale, peut être admise, mais la nucléaire n'est pas forcément exclue. Le diagnostic se fait à l'aide d'autres éléments concomitants.

Si au contraire, la musculature intérieure est intacte, il ne peut s'agir, sauf le cas rare d'ophtalmoplégie extérieure périphérique, que d'une ophtalmoplégie nucléaire.(1)

Lorsque, comme dans notre observation xxxx, une ophtalmoplégie totale d'un œil s'accompagne d'une autre ophtalmoplégie, dissociée, de l'autre œil (soit extérieure, soit intérieure), c'est encore à une cause nucléaire que l'on devra songer.

(1) Il ne peut, en effet, être question ici des lésions *sus-nucléaires*. Les lésions sus-nucléaires ne produisent pas de paralysies des muscles oculaires d'un seul côté, mais bien des paralysies des mouvements associés, dans les deux yeux.

OPHTALMOPLÉGIES CÉRÉBRALES NON NUCLÉAIRES
(corticales, sus-nucléaires, radiculaires.)

A. Ophtalmoplégies sus-nucléaires et corticales.

Bien qu'une telle lésion soit théoriquement possible, il n'existe pas d'exemple d'ophtalmoplégie d'origine corticale. On ignore du reste quels sont les points de l'écorce qui commanderaient aux muscles des yeux.

Une seule exception doit être faite, pour le centre du releveur de la paupière supérieure. Grasset et Landouzy ont les premiers attiré l'attention sur une blépharoptose isolée, due à une lésion de l'écorce de l'hémisphère du côté opposé. Ces auteurs localisaient le centre du releveur au voisinage du pli courbe.

Il n'est guère possible aujourd'hui de mettre en doute l'existence d'un ptosis isolé, dû à des lésions corticales de l'hémisphère opposé. Mais la localisation exacte est encore mal connue Nothnagel, Charcot et Pitres se sont fortement élevés contre la localisation au voisinage du pli courbe. Ils ont fait remarquer que la plupart des faits rassemblés par Landouzy ne prouvent rien, puisqu'il s'agit presque constamment de lésions multiples, et quant aux rares observations de cet auteur qui ne mentionnent pas d'autres altérations que celles du pli courbe (observ. 1 et 3) elles sont trop concises pour entraîner la conviction. D'autre part, on a publié (Samt, Pitres, Gallopin, Chavanis) des observations où les lésions du pli courbe et des régions adjacentes n'avaient pendant la vie nullement donné lieu à du ptosis.

Enfin, nous possédons des faits précis, bien étudiés (Johanny Rendu, Petrina, Tripier) de blépharoptose, où il n'existait aucune lésion du pli courbe, et dans lesquels la seule altération capable de rendre compte du ptosis, occupait la circonvolution frontale et pariétale ascendante.

Il semble donc que la monoplégie palpébrale doive rentrer dans la règle, et être commandée par une lésion de la *zone motrice* corticale.

Quant aux muscles moteurs du globe oculaire, on n'a jamais constaté leur paralysie à la suite de lésions hémisphériques.

Devons-nous nous en étonner? Assurément non, si nous considérons que les mouvements de l'œil sont d'ordre essentiellement réflexe, et que par suite la nécessité d'un centre cortical, c'est-à-dire volontaire, est tout à fait secondaire, *du moins pour chacun des muscles isolément*. Quant au releveur de la paupière, à côté de sa motricité réflexe, commandée par le noyau protubérantiel, il est doué de mouvements volontaires, il prend comme la plupart des membres de la face, part à la mimique, et la nécessité pour ce muscle d'un centre volontaire cortical, s'imposait logiquement.

Dans un intéressant et tout récent travail, Knies a cherché à établir l'origine *centrale* de certaines paralysies oculaires. Il admet qu'il existe pour le mouvement des yeux, dans leur rapport avec les excitations soit visuelles, soit tout autres, trois arcs réflexes. Le *premier arc réflexe* comprend les noyaux musculaires et les trois ganglions optiques primitifs (tubercule quadrijumeau antérieur, pulvinar, et corps genouillé externe). Il préside aux mouvements conjugués *involontaires*, vu l'endroit *approximatif* d'où provient l'irritation, sans que cette irritation sensorielle ait nécessairement besoin d'être perçue. Le *second arc réflexe* va des trois ganglions optiques au centre visuel (écorce occipitale). Il sert pour les mouvements oculaires *conjugués*, conscients et

volontaires. Or le centre visuel est, par des fibres d'association, en rapport avec les autres parties des couches corticales, et par là, les impressions visuelles peuvent provoquer des mouvements volontaires de tous les autres muscles, de même que les impressions des autres sens peuvent provoquer les mouvements associés des muscles oculaires. Tous ces mouvements oculaires provoqués dans ce *troisième arc réflexe*, par des impressions de tous les autres sens, sont des mouvements *raisonnés*.

Voici comment s'accomplirait alors l'acte physiologique : Une irritation lumineuse affecte un point de la rétine, est transmise par le nerf optique aux cellules des ganglions optiques primitifs. De là au centre visuel cortical (côté opposé), dans lequel elle se distribue, (si l'irritation primitive était suffisamment forte) à *tout* ce centre visuel. De ce point cortical, l'excitation est réfléchie sur les noyaux musculaires, et les mouvements des muscles des yeux se produisent. Tous les mouvements oculaires dont l'innervation provient du centre visuel, au delà des noyaux musculaires, sont *conjugués* et *binoculaires*. Les troubles produits par des affections centrales doivent donc être aussi binoculaires et conjugués.

Dans les diverses expériences entreprises par les physiologistes, aucun point de la zone corticale motrice n'a présenté de rapport spécial avec les mouvements conjugués. Des expériences de Hensen et Vœlkers, Munk, Schafer, etc., Knies conclut que dans les conditions physiologiques, les mouvements oculaires déterminés par le centre visuel sont des fixations volontaires, provoquées directement par des impressions de la sphère visuelle. *Le centre optique de l'écorce du cerveau, la zone visuelle de l'écorce occipitale est non seulement le centre sensoriel pour les impressions lumineuses, mais encore le centre moteur cortical pour les mouvements oculaires conscients, volontaires, provoqués par des impressions visuelles.*

Si cette théorie est vraie, il en découle ces conclusions, pour nous très intéressantes :

1° *Les troubles moteurs oculaires, ayant une origine sus-nucléaire doivent être associés et conjugués.* On n'a jamais observé de paralysie corticale, par exemple, de l'un des six muscles extrinsèques de l'œil.

Si l'on veut bien se reporter page 77 et suivantes à ce que nous disions à propos de l'ophtalmoplégie aiguë, et d'un cas de Thomsen en particulier, on verra que nous avons été amené par l'étude des observations cliniques et anatomo-pathologiques, à conclure à l'existence d'une classe sus-nucléaire d'ophtalmoplégie, ayant son siège probable vers les tubercules quadrijumeaux et les fibres unissant les tubercules quadrijumaux aux noyaux protubérantiels, c'est-à-dire en somme à une conclusion analogue à celle que Knies a déduite des expérimentations physiologiques.

2e Conclusion. — *Dans les lésions purement corticales de la motilité, les mouvements involontaires des yeux sont conservés.* Le jeu de la pupille, qui n'est pas volontaire, est conservé, dans les lésions corticales.

Cette dissociation des mouvements volontaires et des mouvements réflexes de l'œil a précisément été observée dans une classe intéressante d'ophtalmoplégies, celles qui accompagnent l'hystérie, le goître exophtalmique. Nous y reviendrons plus loin (ophtalmoplégies dans les névroses).

B. OPHTALMOPLÉGIE RADICULAIRE.

Une paralysie de l'oculo-moteur d'un côté avec hémiplégie du côté opposé est caractéristique d'une lésion pédonculaire. En effet, une lésion protubérantielle qui altère les filets radiculaires de l'oculo-moteur intéresse également les fibres du faisceau mo-

teur qui ne s'entrecroisent que beaucoup plus bas dans le bulbe. De nombreuses observations ont confirmé ce fait.

Le facial et l'hypoglosse peuvent être également touchés, leur paralysie est croisée par rapport à celle de l'oculo-moteur. Le faisceau sensitif peut aussi être atteint et l'on voit survenir l'hémianesthésie.

Mais en somme, il ne s'agit que d'une paralysie du moteur oculaire commun, sans participation des 2 autres nerfs de l'œil, qui sont l'un, bien plus bas (6e paire), l'autre en dehors du pédoncule (pathétique).

Il ne s'agit donc pas d'une opthalmoplégie, à proprement parler, et nous n'y insisterons pas davantage.

Nous retiendrons seulement, bien qu'ils soient connus, deux détails, assez importants.

1° Dans l'étage supérieur du pédoncule les filets destinés à l'iris et au muscle ciliaire n'ont pas encore rejoint les radicules de l'oculo-moteur.

Une lésion en ce point, touche donc l'oculo-moteur à la manière des lésions nucléaires, c'est à dire que la musculature intrinsèque de l'œil reste intacte.

Pour qu'elle soit également paralysée, il faut que la lésion intéresse le moteur oculaire commun, tout près de sa sortie du pédoncule, au moment où il reçoit les fibres radiculaires destinées à la musculature interne.

2° Dans l'étage supérieur également, les filets radiculaires du moteur oculaire commun qui vont aux divers muscles extérieurs de l'œil, se dissocient pour se porter par petits groupes vers leurs noyaux d'origine. De sorte qu'il peuvent être intéresssés, séparément, par la cause morbide.

Ainsi, une cause qui, dans le pédoncule frappe le nerf près de sa sortie, donne une paralysie totale de la 3e paire (cas rare, ne pas le confondre avec une compression basilaire) ; plus en arrière

dans l'étage inférieur du pédoncule, les filets de la musculature extérieure seuls sont intéressés, mais ils sont *tous* intéressés ; enfin dans l'étage supérieur, ils peuvent être touchés isolément, comme dans les lésions nucléaires.

C'est à l'aide de deux cas de ce genre que Kahler et Pick ont établi leur schéma. C'est ainsi que dans les filets radiculaires destinés aux muscles extérieurs, ils ont décrit deux groupes : un groupe externe, situé en dehors (releveur, droit supérieur, petit oblique) et un groupe interne, situé près de la ligne médiane (droit interne et droit inférieur). Nous avons vu plus haut quelle est la valeur de ce schéma.

Notons encore que dans le cas de lésions pédonculaires intéressant les filets radiculaires de la 6e paire, les symptômes cliniques sont forts différents de ceux produits par une lésion du noyau même de ce nerf. Dans le cas de lésion nucléaire, en effet, il y a paralysie du droit externe d'un côté, et paralysie du droit interne de l'autre côté (muscle associé) ; mais dans le cas où le noyau restant intact, les racines du moteur oculaire externe sont lésées, la paralysie du droit externe de ce côté s'accompagne, non pas d'une paralysie, mais bien d'un *spasme du muscle associé* (1), ce qui fait le diagnostic de la *nature périphérique* de l'affection.

(1) Voir ophtalmoplégies périphériques, page 124.

OPHTALMOPLÉGIES D'ORIGINE BASILAIRE

Signes et Diagnostic.

Dans leur trajet à la base du crâne, entre leur origine apparente et leur entrée dans l'orbite, les trois nerfs moteurs de l'œil sont souvent altérés isolément, dans le cours des diverses affections qui peuvent siéger à la base du crâne, et ainsi se produisent, suivant le siège de la compression, ces paralysies localisées à l'une ou l'autre paire, que l'on peut observer si fréquemment.

On conçoit facilement que la lésion puisse léser simultanément les nerfs trois d'un côté, et donne lieu à une ophtalmoplégie unilatérale.

Les deux côtés peuvent même être envahis à la fois et l'ophtalmoplégie basilaire devient bilatérale.

Quels sont les caractères différentiels d'une ophtalmoplégie d'origine basilaire ?

C'est seulement à la base du crâne que les différents filets nerveux dont la réunion constitue le moteur oculaire commun, sont réunis en un tronc unique. Il est par suite bien difficile qu'une lésion de la base puisse léser tous les filets qui vont aux muscles moteurs de l'œil, et ces filets seulement, en respectant d'une façon absolue les filets qui vont aux muscles intérieurs. Donc, les ophtalmoplégies d'origine basilaire ont pour caractère d'être contamment *mixtes* c'est-à-dire à la fois intérieures et extérieures. Toute ophtalmoplégie qui n'est qu'extérieure seulement, n'est pas d'origine basilaire.

Nous ne parlons que pour mémoire des lésions n'atteignant que partiellement le moteur oculaire commun, de façon à ne léser que les filets correspondants à un ou à deux muscles extérieurs. Ziemmsen a, dans cet ordre d'idée, signalé un cas de méningite syphilitique de la base, qui avait entraîné la paralysie de plusieurs nerfs crâniens; du côté du moteur oculaire commun droit, la paralysie était limitée au seul muscle droit inférieur. A l'autopsie, le nerf, épaissi à son origine, montrait des gouttelettes de graisse avec de nombreuses fibres nerveuses encore saines. Il s'agit là de fait tellement rares, que l'on peut cliniquement les négliger. On se rappellera, cependant, le cas échéant, la *possibilité* de paralysies partielles du moteur oculaire commun.

En tous cas, nous le répétons, on ne voit jamais la paralysie atteindre tous les muscles extrinsèques, à l'exclusion de la seule musculature intérieure, et les ophtalmoplégies d'origine basilaire sont toujours mixtes, totales.

Mais si les ophtalmoplégies basilaires sont toujours mixtes, les ophtalmoplégies mixtes ne sont pas toujours basilaires.

Nous verrons bientôt qu'une cause *orbitaire* peut paralyser toute la musculature oculaire, tant extrinsèque qu'intrinsèque. Toutefois, disons de suite qu'il y a un précieux élément de diagnostic dans l'unilatéralité des lésions, unilatéralité habituelle lorsqu'on a affaire à une cause siégeant dans l'orbite.

D'autre part, nous savons que les ophtalmoplégies d'origine nucléaire, et sus-nucléaire, peuvent être et sont souvent mixtes. Comment donc les distinguerons nous de celles d'origine basilaire ?

Trop souvent, ce diagnostic sera de la plus grande difficulté, car, à l'exception de ce fait qu'une ophtalmoplégie purement extérieure élimine l'idée d'une cause basilaire, tous les autres signes différentiels, l'intensité des paralysies, la durée de leur évolution, les phénomènes réactionnels qui les accompagnent, les symptômes d'envahissement des autres paires

nerveuses, tous ces signes sont infidèles et peuvent induire en erreur. On ne fera donc pas le diagnostic à l'aide de tel ou tel signe concomitant, mais en considérant l'ensemble de tous les symptômes.

Cependant, les phénomènes réactionnels cérébraux, qui peuvent exister, incontestablement, dans les ophtalmoplégies nucléaires et sus-nucléaires, accompagnent plus volontiers, les lésions de la base. La céphalalgie, les vomissements, seront donc plutôt en faveur d'une lésion basilaire.

D'autres symptômes, ayant une assez grande valeur nous sont fournis par l'état des nerfs optiques et olfactifs.

Si une cause basilaire comprime l'une des bandelettes optiques, il en résultera, non pas la suppression de la fonction dans un seul œil, mais bien, dans les deux yeux, la suppression de la moitié correspondante de la rétine, c'est-à-dire, une hémiopie homonyme. Mais cela n'est pas caractéristique d'une cause basilaire, car une lésion nucléaire unilatérale, ayant atteint les noyaux sous-jacents au 3e ventricule peut gagner la couche optique, le pulvinar, par conséquent les ramifications de la bandelette optique, et amener également, par suite, une hémianopsie.

L'hémianopsie n'est donc pas caractéristique d'une lésion de la base. Elle peut se présenter aussi bien dans les lésions nucléaires que dans les lésions basales.

En revanche, si dans le cours d'une ophtalmoplégie unilatérale, on voit se produire une amblyopie ou une amaurose complète dans l'œil du côté lésé, avec ou sans signes à l'ophtalmoscope, l'autre œil conservant sa fonction normale, on aura les plus grandes chances d'avoir affaire à une lésion basale, comprimant le nerf optique, immédiatement en avant du chiasma.

Nous rapportons ici un cas de ce genre, très caractéristique.

OBSERVATION L. (Résumée) TACKE.

Homme de 60 ans, vient consulter pour une paralysie de l'abducteur gauche, peu importante, sphincter irien et accommodation intacts.

Champ visuel et acuité visuelle normaux. Pas de lésions ophtalmoscopiques. Rien dans les urines. Pas d'antécédents pathologiques.

Quinze jours plus tard, paralysie du droit supérieur et de l'oblique inférieur, paralysie du droit inférieur. Maux de tête. Acuité visuelle et fond d'œil toujours indemnes.

Au bout de dix autres jours, la paralysie atteint le droit interne, et l'oblique supérieur, restés jusque là indemnes. Réaction pupillaire et accommodation toujours intacts.

Diagnostic.—Paralysie nucléaire ayant son siège sous l'aqueduc de Sylvius, jusqu'au 4ᵉ ventricule.

Huit jours après, en même temps que la musculature intérieure est envahie à son tour, brusque disparition, de la faculté visuelle de l'œil gauche *avec absence complète de modifications ophtalmoscopiques*. La vue était complètement perdue, il n'y avait même plus perception de la lumière.

Mort quelques semaines plus tard, l'autopsie n'a pu être faite.

M. le Dʳ Tacke, dans ce cas, avait fait très logiquement le diagnostic de paralysies nucléaires, tant que l'ophtalmoplégie était restée extérieure.

L'extension de la paralysie aux muscles intérieurs ne modifiait pas le diagnostic, car cela pouvait indiquer l'extension de la lésion en avant, de l'aqueduc du Sylvius au 3ᵉ ventricule. Mais l'apparition de l'amaurose dans l'œil paralysé force à admettre une cause basale, comprimant le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil au moment où ils vont pénétrer dans l'orbite. M. Tacke fait en effet judicieusement observer qu'une lésion nucléaire, qui aurait gagné la couche optique gauche eut déterminé non pas une amaurose gauche, mais une hémiopie homonyme droite, la faculté visuelle centrale restant intacte dans les deux yeux.

Voici deux autres cas semblables, très brièvement résumés.

OBSERVATION LI. (TACKE).

Paralysie de tous les muscles de l'œil gauche, avec légère exophtalmie. Cécité complète de ce côté, sans modifications ophtalmoscopiques. Violents maux de tête.

Œil droit normal.

Mort au bout de quelques semaines, l'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION LII. (HUTCHINSON junior).

Ophtalmoplégie complète extérieure et intérieure, du côté droit, compliquée de céphalalgie, de proptose légère, de congestion palpébrale, et d'une diminution considérable de l'acuité visuelle. Mort.

L'autopsie révèle la présence d'une inflammation chronique de nature probablement syphilitique, dans la région du sinus caverneux droit, ayant entraîné l'inflammation de tous les nerfs avoisinant l'oblitération du sinus, ainsi que l'obstruction partielle de l'artère carotide.

Hutchinson ajoute que deux autres cas qu'il a observés, ayant présenté des symphômes identiques et ayant guéri sous l'influence du traitement spécifique, lui semblent devoir être rattachés à la même cause pathogénique.

Il ne serait pas impossible que la cause morbide siègeant à la base, immédiatement à côté du chiasma (du côté gauche par exemple), s'étendant à la fois en avant et en arrière, comprime en même temps le nerf optique gauche, et la bandelette optique du même côté. La compression du nerf optique supprimerait, dans ce cas la fonction de toute la rétine gauche, et celle de la bandelette supprimerait la fonction de la moitié gauche de la rétine droite. On aurait donc : amaurose de l'œil gauche, et hémiopie temporale droite.

Ainsi, *l'amaurose de l'œil paralysé, avec ou sans hémiopie temporale de l'autre œil, est en faveur d'une lésion basilaire*

Enfin l'ophtalmoscopie peut encore nous fournir un renseignement précieux. Une tumeur de la base, comprimant le nerf optique, amènera souvent une névrite optique, facilement visible à l'ophtalmoscope. Mais, dans le cas où on ne constaterait pas l'existence d'une névrite optique, il faudrait bien se garder de conclure à une cause nucléaire, car on voit fréquemment des tumeurs de la base, même très volumineuses, ne donner lieu à aucune réaction du côté du nerf optique. Donc, l'absence de névrite intra-oculaire ne prouve ni une cause nucléaire ni une cause basilaire; *mais la présence d'une névrite optique est en faveur d'une lésion de la base,*

La présence d'une paralysie olfactive unilatérale est un fait de grande valeur. Elle plaide vivement pour une lésion qui comprime à la fois à la base du crâne, les nerfs de l'œil en même temps que le nerf olfactif.

OBSERVATION LIII (Tacke)

Un malade des environs d'Anvers se présente à ma consultation, dans les conditions suivantes : paralysie du droit interne, du droit supérieur, et de l'oblique inférieur de l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique montrait une légère névrite du nerf optique de ce côté. Acuité visuelle = 2/3; Rétrécissement concentrique du champ visuel scotome central de 5°.

Quinze jours après, ptosis, paralysie du muscle grand oblique, de l'abducteur et de la branche de l'oculo-moteur qui se rend à l'iris et au muscle ciliaire.

Peu après, cécité totale, anesthésie de la branche frontale du trijumeau, commencement de paralysie auditive, qui conduisit bientôt à une surdité complète du côté droit, en outre, paralysie du nerf olfactif.

La névrite optique n'avait pas, d'après l'examen ophtalmoscopique, fait de grands progrès. Mais il se produisit bientôt une légère exophtalmie qui s'est sensiblement accrue dans ces dernières semaines.

Impossible de trouver aucun autre phénomène pathologique, dans n'importe qu'elle partie du corps.

Mort, en moins de 3 mois.

Cette observation réunit à peu près tous les caractères différentiels, que nous avons indiqués pour une cause basilaire : ophtalmoplégie mixte, cécité monoculaire du même côté, névrite optique, paralysie olfactive.

L'anesthésie de la branche frontale du trijumeau, a une certaine valeur, rapprochée des autres symptômes, car, par elle-même, elle pourrait tenir à une cause orbitaire.

Enfin, remarquons que dans plusieurs des observations citées, on a signalé de *l'Exophtalmie*. Ce symptôme, à l'inverse de l'exophtalmie considérable des causes orbitaires, n'a pas ici, grande valeur ; il tient simplement à ce fait que les quatre muscles droits, paralysés, ne peuvent plus faire leur office normal de rétracteurs du globe. Aussi le rencontre-t-on également dans les ophtalmoplégies nucléaires.

Dans le cas d'oblitération du sinus caverneux, cependant, l'exophtalmie pourrait être en partie due à la gêne de la circulation en retour.

Il est vraisemblable qu'en pareil cas un indice précieux pourrait nous être fourni par l'*examen à l'ophtalmoscope, des veines du fond de l'œil*.

Nous n'avons étudié, jusqu'ici, dans ce chapitre, que les ophtalmoplégies progressives, (basilaires) unilatérales. Il est facile de comprendre la bilatéralité possible de pareilles lésions, lors de méningite, par exemple.

En voici un exemple, emprunté à Coupland.

OBSERVATION LIV

Femme, âgée de 43 ans, ayant souffert de céphalalgie et de surdité à gauche, fut atteinte de ce côté, de ptosis, puis de paralysies des muscles oculaires. Le côté droit devint ensuite également le siège d'une opthalmoplégie totale.

Mort dans le coma. — A l'autopsie, on trouva, à côté des vestiges d'une méningite basale de date récente, un thrombus caséo purulent obstruant les sinus caverneux, circulaire, et transverse. La cause de la thrombose ne peut être déterminée.

Les signes distinctifs de ces ophtalmoplégies progressives bilatérales, d'origine basilaire, restent à peu près les mêmes que ceux que nous avons signalés pour les formes unilatérales. L'intégrité de la musculature intérieure reste toujours en faveur d'une cause nucléaire, de même que la névrite optique double plaide, ici aussi, pour une cause basale.

Mais quand la cécité est double, sans lésion à l'ophtalmoscope, ou avec atrophie, ce caractère est loin d'avoir la valeur qu'il possède pour les formes unilatérales, car il s'explique à merveille par la lésion bilatérale des ganglions optiques (couches, optiques, tubercules quadrijumeaux).

En fait, cette forme d'ophtalmoplégie, double, totale, d'origine basilaire est rare. De telles ophtalmoplégies sont le plus souvent, nucléaires. Le diagnostic deviendra tout à fait certain lorsqu'on verra la maladie se compliquer de lésions bulbaires (glycosurie, albuminurie, etc., ou bien paralysie labioglosso laryngée, comme dans le cas de H. Heine.)

D'apres de Græfe, les ophtalmoplégies, bilatérales, totales, ne seraient pas toutes aussi graves. Cet auteur en a décrit sous le nom de : « *Paralysies des muscles de l'œil, doubles, totales, guérissables* » une variété due probablement, dit-il, à des périostites basilaires, circonscrites, causées par le refroidissement. Elles se développent rapidement, en quelques jours, sans céphalalgie ni symptomes cérébraux, sans fièvre, chez des sujets ordinairement en pleine santé, et régressent en 1 ou 2 mois, soit en totalité, soit en laissant des traces légères de leur passage.

De Græfe, dans son travail, cite cinq cas de ce genre. Deux sont particulièrement détaillés. On y retrouve parfaitement les traits

caractéristiques des ophtalmoplégies *nucléaires*, que de Græfe ignorait à cette époque. Il n'y a donc pas lieu, semble-t-il, de maintenir cette classe spéciale qui n'est qu'une variété de la forme subaiguë de l'ophtalmoplégie nucléaire, variété en effet, parfaitement guérissable, comme nous l'avons vu plus haut.

Les auteurs rangent, parmi les paralysies basales, la *paralysie périodique, récidivante, ou migraineuse de l'oculo-moteur.* Cette forme de paralysie de l'oculo-moteur est *toujours unilatérale et toujours totale*, y compris la musculature interne. Elle s'accompagne presque invariablement de céphalalgie, de nausées, de vomissements, de photophobie, d'où son nom de migraineuse.

Si intéressante que puisse être l'étude de cette forme, nous ne nous y arrêterons pas, car il ne s'agit pas là d'une ophatlmoplégie; dans aucun des cas observés, en effet, la paralysie ne s'est étendue ni à la 4e, ni à la 6e paire.

Nous ne nous étendrons pas davantage, pour la même raison, sur les paralysies de la 3e paire, produites par une tumeur siégeant à la base, au niveau de l'espace inter pédonculaire. Rappelons seulement que à cause de la proximité des deux oculo-moteurs en ce point, une seule lésion peut les atteindre tous les deux et amener une paralysie double et totale de la 3e paire.

Si la lésion, comprimant l'oculo-moteur d'un côté, comprime en même temps (ce qui est très fréquent) le pédoncule du même côté, et par conséquent le faisceau pyramidal avant son entrecroisement, le symptôme produit sera, on le sait, une paralysie alterne. Enfin la tumeur peut comprimer à la fois les deux troisièmes paires, et les deux pédoncules. (Paralysie en X).

Enfin, pour terminer, rappelons que de Græfe expliquait la mydriase maxima, qui accompagne certaines paralysies de la 3e paire, par l'irritation des filets du grand sympathique voisin de ce nerf à la base du crâne. Nous avons vu plus haut que si cette

explication reste plausible dans certains cas, il s'agit là le plus souvent de paralysies nucléaires, avec irritation des centres situés sous le 3e ventricule.

Etiologie.

Les affections, siégeant à la base du crâne, et capables d'amener des ophtalmoplégies, sont nombreuses :

a) On a incriminé à plusieurs reprises, les *hémorrhagies* cérébrales, supposées capables d'amener une augmentation de tension intra crânienne. Nous ne voyons guère comment une hémorrhagie intra cérébrale pourrait amener une ophtalmoplégie basilaire. En revanche on peut voir des paralysies survenir, si le foyer hémorrhagique est extra cérébral, à la base du crâne (*hémorrhagies méningées*).

b) *La méningite basilaire aiguë ou subaiguë,* qu'elle soit due à l'infection tuberculeuse ou qu'elle reconnaisse une autre pathogénie, est souvent l'origine des paralysies des muscles oculaires. Ces paralysies peuvent être, on le sait, le seul symptôme du début, durant des semaines entières.

Dans les cas rares où la guérison survient, Mauthner admet l'existence d'une méningite basale circonscrite, probablement d'origine traumatique ?

c) On peut voir aussi survenir des paralysies des muscles des yeux dans *les méningites partielles* de la base, à marche *chronique*, qui accompagnent souvent les tumeurs de la base de l'encéphale, et reconnaissent fréquemment une origine syphilitique. Ces méningites chroniques syphilitiques, partielles et circonscrites affectent la forme *scléreuse* ou la forme *gommeuse*. « La méningite scléreuse est la plus commune des lésions cérébrales syphilitiques » (Fournier). Elle peut affecter isolément la dure-mère ; la pie-mère ; le plus souvent, elle intéresse à la fois toutes les mé-

ninges qu'elle englobe dans un tissu de sclérose, et détermine des adhérences des méninges avec la substance cérébrale.

Les *gommes* occupent les méninges, tantôt sous la forme circonscrite, tantôt sous la forme diffuse.

d) Diverses lésions des vaisseaux de la base peuvent retentir sur les nerfs moteurs de l'œil. Nous avons vu plusieurs cas de lésions (thrombose) du *tissu caverneux*.

Les vaisseaux basilaires et leurs branches, *dilatés*, peuvent comprimer soit l'oculo moteur (artère cérébrale postérieure) soit le moteur oculaire externe (artère cérébelleuse antérieure et inférieure.)

L'anévrysme de la carotide interne, développé dans l'étage moyen du crâne, peut distendre et paralyser les nerfs moteurs de l'œil du côté correspondant.

Hutchinson a rapporté un cas de ce genre. Il s'agissait d'une femme de 40 ans, chez qui se développa d'abord une paralysie de la 6ᵉ paire gauche, puis de l'oculo moteur dans toutes ses branches, et enfin du pathétique.

10 ans après, l'ophtalmoplégie totale de l'œil gauche persistait identique. Hutchinson, prenant en considération l'existence, intermittente, d'une douleur pongitive dans la région temporale gauche, et d'un bruit de souffle que le sthéthoscope localisait dans la même région, diagnostiqua un anévrysme.

La malade succomba peu de temps après, à un anévrysme abdominal (observation LV.)

Enfin, on a signalé (Heubner), comme cause d'ophtalmoplégie, l'*artérite syphilitique des artères basilaires*.

Mais cette artérite ne peut guère, par elle-même, donner lieu à des paralysies. Il faut pour cela, ou qu'elle détermine des anévrysmes, des hémorrhagies méningées de la base, ou bien qu'elle s'accompagne de produits syphilitiques scléro-gommeux.

e) *Les néoplasmes* de toute nature, lorsqu'ils siègent à la base

du crâne, peuvent donner lieu à des paralysies variées des nerfs oculaires. Il est bien entendu qu'il faut comprendre parmi eux, les *gommes* syphilitiques, circonscrites et volumineuses.

f) Reste enfin les *altérations propres des nerfs eux-mêmes.*

1° La névrite, admise par certains auteurs dans les paralysies survenant au cours d'affections cérébro-spinales, le tabès, par exemple.

Nous la retrouverons à propos de certaines paralysies orbitaires, et nous l'étudierons dans un chapitre à part.

Mendel a constaté l'existence d'une névrite de l'oculo-moteur et du moteur oculaire externe, dans un cas de paralysie consécutive à la dipthérie.

2° Dans un cas de *syphilis congénitale*, Heubner a constaté à l'autopsie l'existence d'une forme particulière de névrite interstitielle. Le nerf oculo-moteur commun gauche, à la base du crâne était moniliforme. Il présentait 3 ou 4 points épaissis, opaques, alternant avec des amincissements allongés. Il s'agissait de périnévrite et de névrite interstitielle en ces points.

3° Turck (1855) a décrit l'invasion du tronc même du moteur oculaire commun par le processus *tuberculeux*. Dans un autre cas (Weiss), le même nerf, après sa sortie du pédoncule, était farci de granulations tuberculeuses.

4° Kœnigstein a décrit dans un cas, des lymphomes multiples des vicères, de la dure mère, occupant également le nerf optique droit et le moteur oculaire externe.

5° Enfin on peut trouver les nerfs dégénérés, secondairement à une lésion de leurs noyaux d'origine.

OPHTALMOPLÉGIES ORBITAIRES.

Les ophtalmoplégies d'origine orbitaire sont le plus ordinairement *unilatérales*.

Elles peuvent être dues à une lésion portant sur les *nerfs*, ou bien le processus morbide peut n'intéresser que les *muscles* seuls.

1° OPHTALMOPLÉGIES ORBITAIRES PAR LÉSION SECONDAIRE DES NERFS. — Traitant ici des ophtalmoplégies, nous ne nous arrêterons pas sur les paralysies isolées qui peuvent frapper séparément les muscles moteurs de l'œil :

Soit que ces paralysies occupent les muscles innervés par la branche supérieure du moteur oculaire commun (releveur, droit supérieur) ou ceux qui reçoivent leur filet nerveux de la branche inférieure (droit interne, droit inférieur, petit oblique); soit que la paralysie se limite uniquement au muscle petit oblique, avec participation de la musculature intérieure de l'œil; soit enfin que des troubles de sensibilité viennent s'ajouter à ces paralysies, dans un ordre déterminé (troubles sensitifs dans la sphère du frontal, accompagnant la paralysie de la branche supérieure de l'oculo moteur; désordres du côté du rameau nasal, lorsque la paralysie occupe la branche inférieure), tous ces phénomènes, qui sont en faveur d'une cause orbitaire, sont bien connus, et d'ailleurs n'appartiennent en aucune façon au groupe des ophtalmoplégies.

Les ophtalmoplégies orbitaires, par lésion secondaire des nerfs, (compression, envahissement par tumeurs), ne sont pas communes. On conçoit cependant qu'une lésion, voisine du sommet de l'orbite et de la fente sphénoïdale puisse entraîner la para-

lysie non seulement de l'oculo-moteur, mais encore des autres nerfs de l'orbite. C'est là un fait rare, mais qui a été observé.

Une telle ophtalmoplégie ne peut guère être autre chose que *mixte*, les filets de la musculature interne étant comprimés en même temps que les autres. Le globe de l'œil est porté en avant, et cette *exophtalmie*, directe ou latérale, s'accompagne d'une gène plus ou moins prononcée des mouvements du globe. En même temps la compression, qui porte non seulement sur les nerfs moteurs, mais sur la branche ophtalmique, et aussi sur la veine ophtalmique, peut produire un œdème plus ou moins considérable de la paupière supérieure, du chémosis; des douleurs térébrantes dans la profondeur de l'orbite, une céphalée intense. On comprend que s'il s'agit d'une tumeur inflammatoire,on puisse avoir, en plus, des symptômes généraux.

Si on cherche à refouler légèrement l'œil exophtalme dans l'orbite, on constatera que la réduction, sera le plus souvent impossible, et que la moindre tentative amènera une douleur assez vive siégeant au fond de l'orbite. Cependant ce fait n'est pas constant. Une tumeur du fond de l'orbite à marche chronique, peut n'être que fort peu ou pas du tout douloureuse à la pression.

De Græfe a rapporté un beau cas de ce genre, où le moindre essai de réduction amenait une vive douleur. L'ophtalmoplégie était, dans ce cas, totale.

Un ensemble de phénomènes, comme celui que nous venons de rapporter, siégeant d'un seul côté, est tout à fait en faveur d'une lésion orbitaire. Celle-ci peut exister concurremment avec une lésion de la base du crâne.

Une paralysie uniquement limitée à l'oculo-moteur, mais occupant *toutes* ses branches, n'est guère en faveur, comme le fait remarquer Mauthner, d'une cause orbitaire. Car on ne conçoit guère une lésion frappant dans l'orbite toutes les branches de la 3ᵉ paire, et ne touchant ni à l'abducteur ni au pathétique.

Une *ophtalmoplégie double, bilatérale* parle également, à priori, contre l'existence d'une cause orbitaire. Cependant, le cas a pu se présenter, dans des faits, il est vrai, extrêmement rares.

De Græfe (1864) a décrit un cas de paralysies orbitaires doubles, dans lequel au fond de chaque orbite, on trouva, au dire de Mauthner, un squirrhe.

Schott, dans un cas semblable, chez un enfant de 5 ans, avait trouvé des gommes syphilitiques occupant les deux orbites.

Enfin, les orbites peuvent être envahies par des néoplasmes venus des régions voisines. Mais là aussi le caractère de bilatéralité est d'une rareté exceptionnelle. (Cas de Lotzbeck : un cancer de la base du crâne avait envahi les fosses nasales, et de là les deux orbites).

Dans tous les cas décrits où l'ophtalmoplégie orbitaire tient à une lésion des nerfs, comprimés ou lésés par une affection de voisinage, il s'agit soit de tumeurs malignes, soit de productions syphilitiques, soit enfin de cas où un traumatisme a été la cause de tous les accidents (fractures du sommet de l'orbite, hémorrhagies orbitaires, etc.).

2° Ophtalmoplégies orbitaires par lésion primitive des nerfs. (Névrite périphérique). — Bien autrement intéressants sont les cas où il ne s'agit plus d'une lésion par compression des nerfs, mais bien d'une affection propre, primitive des branches nerveuses elles-mêmes, en un mot de *névrites périphériques* :

Les lésions des nerfs, dans ce cas, pouvant siéger aussi bien sur les branches terminales que sur le tronc lui-même, voir même sur les filets radiculaires intra protubérantiels, en un mot sur toute la portion des nerfs située au-dessous des noyaux, il y a intérêt à étudier ces ophtalmoplégies d'origine périphérique dans un chapitre à part (voir page 124).

Il ne nous reste plus à étudier qu'une troisième variété possible, mais rare, d'ophtalmoplégie orbitaire.

3° Ophtalmoplégie orbitaire par lésion primitive des muscles et du tissu cellulaire rétro bulbaire. — Sans parler du « rhumatisme des muscles de l'œil » que Wright a décrit il y a peu de temps, et qui ressemble singulièrement à la ténonite, nous croyons devoir rapporter ici l'avis de Mauthner sur l'inflammation du tissu cellulaire rétro bulbaire.

En 1854, de Græfe décrivit le cas suivant :

OBSERVATION LVI

Un jeune homme de 19 ans se plaint de diplopie, qui s'est établie il y a 4 jours après un travail fatigant à la lumière.

L'œil gauche parait *un peu proéminent*. A la pression du globe contre le coussinet de l'orbite, *on sent une forte résistance*. En même temps le malade manifeste une *douleur* assez vive, qui manque totalement du côté droit.

Pas de douleurs spontanées à gauche. Il y a seulement une sensation obtuse, comme si on appuyait légèrement sur le fond de la cavité orbitaire. La mobilité de l'œil est limitée considérablement. Le droit supérieur, le droit inférieur, l'oblique supérieur sont totalement paralysés. Un peu moins paralysés sont le droit interne et le droit externe, tandis que l'*oblique inférieur fonctionne normalement*, et *la pupille réagit d'une façon normale*. En outre l'acuité visuelle est très diminuée (pas d'examen ophtalmoscopique). Le nerf optique est donc intéressé. Traitement par le repos, des saignées et des purgatifs. Guérison complète en 14 jours.

De Græfe avait admis la probabilité d'un épanchement sanguin, en arrière du globe, comprimant dans l'orbite les nerfs moteurs de l'œil et le nerf optique.

Mauthner fait remarquer qu'une telle hémorrhagie n'est guère vraisemblable chez un jeune sujet, exempt de toutes tares, et que d'autre part, une telle cause n'expliquerait pas les phénomènes observés (intégrité du petit oblique et de la musculature interne).

Aussi il rejette l'hypothèse de Graefe et admet l'existence d'une inflammation du tissu cellulaire rétro bulbaire (phlegmon orbitaire) n'aboutissant pas à la suppuration. Mais Mauthner n'admet pas qu'il s'agisse d'une extension de la lésion aux nerfs moteurs de l'œil, car la réaction pupillaire et l'accommodation sont restées intactes. Il serait également extraordinaire que la branche ophtalmique n'ait pas été touchée. Il pense donc que la paralysie est due à l'extension du processus *aux gaines musculaires et aux muscles*, ce qui permet de comprendre l'intégrité de la musculature intrinsèque. De plus la lésion occupant les muscles eux-mêmes, on comprend que l'oblique inférieur, qui n'a pas de portion profonde, et n'arrive pas dans l'orbite en arrière du globe, puisse seul conserver ses fonctions (cas de Græfe) alors que tous les muscles, dans la profondeur de l'orbite, seraient englobés dans le processus inflammatoire.

Mauthner pense que cette affection est souvent bilatérale, et il admet par suite que certains cas, d'ophtalmoplégie *extérieure* double, d'origine orbitaire, ne peuvent s'expliquer que par cette inflammation du tissu retro-bulbaire, avec extension aux muscles moteurs, qui se caractérise par une légère exophtalmie, l'immobilité des globes (sauf le muscle petit oblique), l'intégrité de la musculature intérieure, souvent l'amblyopie ou la cécité, et enfin, une douleur très vive quand on essaie de réduire l'œil dans l'orbite.

La résolution peut se faire, et tout rentre dans l'ordre (cas de Græfe). Mais le processus peut aussi arriver à la suppuration (phlegmon de l'orbite).

Dans un cas (Hock), l'affection a suppuré d'un côté et rétrocédé de l'autre.

Parfois aussi, les nerfs sont lésés enfin à leur tour, et la paralysie se complète par celle du petit oblique et des muscles intérieurs. Une telle affection pourrait être confondue avec une ophtal-

moplégie nucléaire. Le pivot du diagnostic est ce fait que, dans la lésion orbitaire, la réduction du globe est douloureuse, et même en général, *extrêmement* douloureuse.

Quant aux ophtalmoplégies extérieures, d'origine périphérique nous verrons leurs caractères différentiels, au chapitre suivant.

Les cas où les muscles sont lésés directement par un traumatisme, par un néoplasme (gommes syphilitiques; dépôt de noyaux cancéreux (Horner), peuvent donner lieu à des paralysies isolées, mais non à des ophtalmoplégies.

Il n'en est pas de même dans les cas de *paralysies congénitales*. Nous avons vu que ces paralysies (qui peuvent affecter la forme d'une ophtalmoplégie extérieure) peuvent être de nature nucléaire.

Dans d'autres cas, elles sont dues certainement à l'absence totale d'un ou plusieurs muscles moteurs du globe. Ce fait a été anatomiquement démontré dans un cas où, à droite, les deux obliques, à gauche les deux obliques et le droit supérieur, manquaient absolument (Seiler, cité par Stellwag).

Le fait a été montré aussi pour des paralysies congénitales du moteur oculaire externe.

Il semble que cette disposition puisse être héréditaire. Harlan a cité le cas d'une femme qui, dans la direction du regard, soit à droite soit à gauche, a de la diplopie, et porte une paralysie évidente des deux moteurs oculaires externes, tandis que la mère de cette personne est atteinte également d'une paralysie congénitale, mais d'un seul des nerfs de la 6e paire.

OPHTALMOPLÉGIES D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

Les ophtalmoplégies d'origine périphérique sont celles qui sont causées par des lésions, occupant les nerfs moteurs de l'œil, soit sur leurs branches terminales, soit sur leur tronc à la base, soit enfin sur leurs filets radiculaires, en un mot sur toutes les portions des nerfs qui sont situées au dessous des noyaux.

Se basant sur les résultats fournis par la recherche de la réaction de dégénérescence, Recken a tout dernièrement proposé une classification un peu différente.

Il range aussi les lésions *nucléaires*, parmi les lésions périphériques, ne conservant comme lésions centrales que les fasciculaires (sus nucléaires et corticales).

Qu'il y ait ou non réaction de dégénérescence dans les ophtalmoplégies nucléaires, (ce qui ne nous semble d'ailleurs guère facile à constater), il ne nous semble pas possible actuellement de ne pas protester contre une pareille classification. Car c'est admettre pour l'ophtalmoplégie une division tout à fait différente de celle constamment adoptée en neuropathologie générale. Les noyaux bulbo protubérantiels représentent les cornes antérieures de la moëlle et les lésions des noyaux, comme celles des cornes antérieures, sont des lésions centrales.

Quand les recherches de Hensen et Voelkers eurent montré l'existence de centres nucléaires distincts, l'enthousiasme des ophtalmologistes fut grand, et nombre d'auteurs publièrent des cas où la lésion était constamment supposée nucléaire.

Mauthner parle à peine des paralysies périphériques et n'en parle que pour les rejeter. Pour lui, les cas de paralysie périphérique, (qu'il englobe avec les paralysies rhumatismales), qui se terminent par la guérison, sont des cas incomplètement observés. Il croit qu'il ne s'agit là que d'une guérison temporaire et que tôt ou tard une lésion centrale apparaît.

La réaction n'a pas tardé à se faire contre ces idées, et actuellement certains auteurs, (comme M. le Dr Déjerine) n'admettent plus guère que les névrites périphériques, comme cause des paralysies oculaires du tabès.

« C'est, dit cet auteur, à une névrite périphérique qu'il faut at-
« tribuer les paralysies oculaires du tabès. Dans diverses autop-
« sies, j'ai pu constater nettement l'existence de cette névrite :
« Du côté des noyaux centraux, il n'existait que des lésions très
« légères, très douteuses, entièrement disproportionnées avec
« l'intensité de la paralysie. Ces lésions peuvent même manquer
« absolument. »

A l'appui de cette thèse, M. Déjerine rapporte les deux faits suivants.

OBSERVATION LVII. (Résumée).

Homme de trente quatre ans. Pas d'antécédents névropathiques. Syphilis à vingt quatre ans. — Il y a deux ans, chute de la paupière droite. Trois mois, après ptosis gauche. Puis la motilité des yeux va en s'affaiblissant et en seize mois, l'ophtalmoplégie était complète.

Actuellement, ptosis double complet ; ophtalmoplégie totale, extérieure et intérieure, des deux côtés.

Cataracte congénitale à gauche, à droite, rétino-choroïdite pigmentaire spécifique. Il s'agit d'un tabès à début oculaire car le malade a depuis quelque temps des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et ses réflexes rotuliens sont abolis.

OBSERVATION LVIII. — (Résumée).

Homme de 45 ans. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. En août 1889, douleurs fulgurantes classiques. En novembre, ptosis droit. Peu après, ptosis gauche actuellement strabisme externe, paralysie complète de la 3e paire des deux côtés, y compris la musculature intérieure.

Il y a 2 ans, la chute de la paupière était plus absolue qu'elle ne l'est actuellement.

Les réflexes rotuliens ont disparu.

Depuis un mois, symptômes de paralysie labio-glosso laryngée.

S'appuyant sur ce fait que, dans *un* des deux cas, le ptosis est, s'il faut s'en rapporter au malade, moins complet qu'il l'était il y a deux ans, M. Déjerine en conclut qu'il s'agit là de deux faits de névrites périphériques au cours du tabes.

Est-on fondé à admettre avec M. Déjerine, que pour établir le diagnostic entre l'origine nucléaire et l'origine périphérique des accidents, il faut avant tout tenir compte de leur curabilité ?

Nullement, répond M. le Dr Rendu, dans une leçon toute récente faite à l'hopital Necker (1) : « rien ne m'empêche d'admettre « qu'une altération de la cellule suffisante pour amener une para- « lysie, ne soit pas susceptible de guérir — et de guérir complè- « tement — au même titre qu'une altération du tronc nerveux. »

Nous ferons remarquer d'autre part, que dans ces deux derniers cas cités par M. Déjerine, il ne s'agit nullement de maladies en voie d'amélioration. Si dans un cas, le malade déclare que l'un des symptômes, le ptosis est un peu moins complet qu'il y a deux ans, cette affirmation peut être sujette à caution. en revanche la maladie ne fait pas mine de marcher vers la guérison, puisqu'elle vient tout dernièrement de se compliquer de paralysie labio glosso laryngée.

Cette extension aux nerfs bulbaires s'explique à merveille, d'autre part, si on admet une lésion nucléaire.

(1) *Bulletin médical* 16 mars 1892.

L'autre malade de M. Déjerine ne tend pas davantage vers la guérison.

Remarquons encore, que dans les deux cas, le ptosis d'un côté a été suivi presque immédiatement du ptosis du côté opposé. Puis les autres symptômes sont venus peu à peu.

Il est peut être admissible que la névrite frappe juste, symétriquement, de chaque côté, le filet du releveur, mais une cause nucléaire ne rend-t-elle pas mieux compte de ce ptosis double, si l'on se rappelle que la célèbre expérience de Vulpian a montré entre les deux noyaux des releveurs, l'existence de fibres commissurales?

Enfin dans les deux cas, la chute de la paupière est très prononcée. On pourrait objecter que ce signe n'est point en faveur d'une ophtalmoplégie nucléaire, car dans ces cas le ptosis est ordinairement incomplet, et peut être dans une certaine mesure vaincu par la volonté.

Mais nombre d'auteurs (Mauthner en particulier) ont déjà remarqué que dans bien des ophtalmoplégies (nucléaires cependant à l'autopsie) le ptosis pouvait être très prononcé. Ce qui nous semble tenir à ce qu'en plus de la lésion nucléaire qui abolit le mouvement réflexe palpébral, il peut exister aussi des lésions sus-nucléaires, qui abolissent de plus le mouvement volontaire de la paupière.

Donc, ce fait que le ptosis est très marqué dans ces cas ne va pas contre une cause nucléaire.

En revanche, pour M. Parinaud, il va directement contre une névrite périphérique.

Ce qui d'après M. Parinaud, caractérise les ophtalmoplégies périphériques, c'est que loin d'y avoir une paralysie du releveur, on y constate au contraire, ordinairement, une rétraction de ce muscle (spasme du muscle associé).

Il se produit là quelque chose d'analogue à ce qui amène la déviation secondaire, dans les paralysies oculaires.

Les deux muscles droit supérieur de l'œil et releveur de la paupière sont associés pour le même mouvement. Lorsque le droit supérieur est paralysé, tous les efforts volontaires que fait le malade pour porter l'œil en haut, inutiles pour le droit supérieur, se répercutent sur le muscle associé (releveur palpébral) et en produisent le spasme.

D'après M. Parinaud, ce caractère serait de premier ordre, pour le diagnostic des paralysies périphériques. Voici un exemple de cette variété d'ophtalmoplégie.

a) OBSERVATION LIX. *Ophtalmoplégie d'origine périphérique chez un ataxique.*

Homme de 41 ans. Début des phénomènes tabétiques en 1882. Signe de Romberg. Douleurs fulgurantes. Troubles vésicaux. Signe de Westphall. Diplopie depuis 8 mois peu prononcée.

Actuellement (1888), ophtalmoplégie externe bilatérale. Paralysie absolue des 2 droits externes. Les droits internes fonctionnent un peu. Droits supérieurs et inférieurs également paralysés. *Rétraction des deux releveurs des paupières.*

O D — Mydriase et paralysie de l'accommodation.
Réflexes pupillaires nuls.
H = + 0.75 v = 5/7

O G = Réflexes abolis pour la lumière, conservés pour l'accommodation,
H = × 0.50 V + 5/7

Fond de l'œil normal des deux côtés.

Voici maintenant un autre exemple, un peu différent, d'ophtalmoplégie périphérique.

b) OBSERVATION LX. (INÉDITE) due à l'extrême obligeance de M. PARINAUD.

Mme Ch.... 43 ans, vient consulter le trois février 1891.

Tous les mouvements de l'œil gauche sont abolis. Le mouvement d'adduction, seul, s'exerce encore un peu, mais très incomplètement. Au 1er abord, il semble qu'il y ait ptosis. Il n'en est rien : la malade tient l'œil fermé, pour éviter la diplopie qui sans cette précaution l'incommode *mais les mouvements de la paupière s'exercent normalement.*

Pupille contractée, ne réagit pas à la lumière. Accommodation normale H = + 1d. Pour ramener le p. p. à 25 cent. il faut, + 1d v = 5|10. Pas de lésions ophtalmoscopiques.

Spasme associé très caractérisé dans l'œil droit, sain (c'est d'ailleurs de cet œil seul que la malade se plaint, c'est celui qu'elle croit malade.) Quand on relève la paupière de l'œil gauche paralysé, que la malade tient instinctivement fermée, l'œil droit (sain) se porte immédiatement en dehors. La pupille droite, contractée comme celle de l'œil gauche ne réagit pas à la lumière.

Commémoratifs — Il y a un an, diplopie pendant 3 mois, permanente, puis a disparu, et revient maintenant passagèrement.

Il y a un mois, la malade a ressenti de violentes céphalalgies et c'est à ce moment que l'œil s'est paralysé.

Elle aurait eu à l'âge de 14 ans, « un bouton aux parties, » mais il est difficile d'obtenir des renseignements exacts. Depuis lors, elle a eu des céphalées, surtout nocturnes, avec bourdonnement d'oreille. Elle ne paraît pas avoir eu d'éruptions cutanées, ni de plaques muqueuses.

Actuellement, adénopathie généralisée. Démarche légèrement titubante. Pas de signe de Romberg. Douleurs fulgurantes. Signe de Westphal. Faiblesse. Emaciation.

La langue ne peut être complètement tirée. — Hémiatrophie linguale ; ce phénomène a débuté en même temps qu'une hémiplégie droite, il y a un an. L'hémiplégie a presque complètement disparu.

Cette observation nous montre qu'à côté du *spasme du releveur*, très fréquent, mais non constant (il manque ici, mais du moins, il n'existe aucune paralysie de la paupière), on peut aussi dans les ophtalmoplégies d'origine périphérique, constater *dans l'œil sain* la *présence de spasme des muscles associés.*

L'observation suivante nous paraît rentrer dans la même catégorie.

OBSERVATION LXI (Inédite). *Ophtalmoplégie double, intérieure et extérieure, au cours du Tabès. Atrophie de papille commençante* (Due à l'obligeance de notre excellent ami le Dr LAFOREST).

Le nommé Arn...., âgé de trente sept ans, se plaint de troubles oculaires caractérisés par de la diplopie et l'impossibilité de voir nettement à une distance rapprochée. C'est un homme d'une bonne santé habituelle qui contracta la syphilis en 1880, syphilis à allure bénigne, qui ne se manifesta, après le chancre initial, que par quelques accidents cutanés et muqueux qui disparurent rapidement. Entre autres particularités à noter dans les antécédents, signalons des excès vénériens et un peu d'éthylisme.

Dans le courant de septembre 1890, un matin en se levant, il s'aperçoit qu'il ne peut lire son journal et qu'il voit double. Quelques jours après, il entre à l'hôpital Saint-Antoine, où l'on constate une paralysie du moteur-oculaire commun du côté droit (ptosis, strabisme externe, mydriase et paralysie de l'accommodation), et une paralysie incomplète du moteur oculaire commun gauche, limité à l'iris et au muscle accommodateur. (Les mouvements du globe oculaire gauche étaient conservés dans toutes les directions, à ce que rapporte le malade). On le soumet aux frictions mercurielles, à l'iodure de potassium progressivement porté jusqu'à 8 grammes par jour, et l'on fait chaque jour une séance d'électrisation. Pendant son séjour à l'hôpital, Arn.... éprouve à plusieurs reprises dans les membres inférieurs des douleurs peu intenses, mais présentant le caractère des douleurs fulgurantes. *Néanmoins l'état s'améliora à tel point que lorsque le malade quitta l'hopital le 14 décembre* 1890, *le ptosis avait disparu*, la lecture de près était redevenue possible quoique fatigante, mais il restait un peu de strabisme divergent de l'œil droit. La situation resta telle jusqu'à la fin de décembre 1891, (une année); notons cependant, durant cette période, deux ou trois crises de douleurs fulgurantes peu violentes et de peu de durée.

Dans les derniers jours de décembre 1891, Arn.... s'aperçoit de nouveau que la lecture de près n'est plus possible. Le malade nous est adressé le 3 mars et nous constatons ce qui suit :

L'Œil droit est dévié en dehors, toutefois l'abduction n'est pas poussée à l'extrême ; en faisant fixer et suivre le doigt par cet œil, on remarque

l'intégrité du muscle droit externe et même un mouvement d'adduction appréciable qui permet à la pupille d'atteindre presque le milieu de la fente palpébrale ; les mouvements d'élévation et d'abaissement du globe oculaire sont nuls ainsi que les mouvements du grand oblique. La paupière supérieure est légèrement tombante et on constate que les efforts d'élévation du globe, qui restent sans effet sur le globe lui-même *entraînent un mouvement assez notable d'élévation de la paupière supérieure*. La pupille est dilatée au maximum et atteint les dimensions d'une dilatation atropinique.

Acuité visuelle : H*m* + 2 V = 9/10 : Amplitude d'accommodation : A = 1 D. Champ visuel normal pour le blanc, le bleu et le rouge, mais légèrement rétréci pour le vert. A l'ophtalmoscope, la papille paraît peut-être un peu plus pâle que de coutume, surtout dans la moitié temporale : le reste du fond de l'œil est normal.

En résumé cet œil présente une paralysie des troisième et quatrième paires mais avec quelques particularités intéressantes à noter : d'une part le ptosis peu accusé eu égard à la paralysie des muscles droits et obliques, d'autre part la dilatation extrême de la pupille alors que l'accommodation n'est qu'incomplètement paralysée.

L'Œil gauche n'est pas dévié, mais si l'on veut lui faire suivre le doigt, on constate qu'il est *complètement immobile* : aucun mouvement soit d'adduction, soit d'abduction, d'élévation ou d'abaissement : les obliques n'obéissent pas davantage. Pas de ptosis, ou s'il en existe, il est si minime que le malade ne sait pas dire si son œil était plus largement ouvert à l'état normal. Mydriase, mais moins accusée qu'à l'œil droit.

Acuité visuelle : H*m* + 0,50 V = $\frac{6}{10}$ Amplitude d'accommodation : A = O. Champ visuel normal pour le blanc, le bleu et le rouge, mais le champ du vert est extrêmement rétréci. A l'examen ophtalmoscopique, la papille est manifestement plus blanche que du côté droit ; les vaisseaux sont normaux comme calibre, mais cessent d'être perceptibles aussitôt après leur pénétration dans le nerf optique, qui a perdu sa transparence normale.

Cet œil présente donc une ophtalmoplégie externe et interne avec atrophie en évolution de la papille.

Restait à déterminer la cause de ces paralysies multiples portant sur les deux yeux. Déjà les douleurs fulgurantes et l'atrophie papillaire permettaient de les rattacher à l'ataxie, et nous croyons qu'il ne pouvait persister aucun doute à ce sujet, car l'absence totale de réflexes rotuliens et quelques mouvements d'oscillation lorsque le malade se

tient debout les yeux fermés et les talons rapprochés, mouvements d'oscillation qui s'exagèrent encore dans la position à « cloche-pied », viennent compléter l'ensemble symptomatique de la première période du tabes.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des névrites périphériques, au cours du tabès. Voici des faits d'un autre ordre.

Meyer de (Strasbourg) a rapporté un fait de névrite périphérique constatée à l'autopsie. Le système nerveux central (noyaux, tub. quadrij.) était absolument sain. Cause inconnue. L'ophtalmoplégie était uniquement extérieure.

Mœbius a rapporté un cas d'ophtalmoplégie complète terminé par la guérison, qui semble bien devoir être rapporté à des névrites périphériques. La cause occasionnelle fut le *refroidissement* par un courant d'air. C'est un de ces cas qu'on étiquetait autrefois paralysie rhumatismale.

Morel a rapporté un cas qui appartient à M. le Professeur Dianoux, où nous retrouvons les caractères des ophtalmoplégies périphériques, et où la cause semble avoir été *un traumatisme*.

OBSERVATION LXII Résumée, (Dianoux).

Le soldat B..., 23 ans, se présente à la clinique le 30 janvier 1888. 20 jours auparavant, il avait reçu au visage un coup de fleuret boutonné qui avait produit une petite plaie au niveau du bord orbitaire inférieur droit, près de l'angle interne. Cicatrisation normale.

Au bout de quinze jours mydriase prononcée ; puis vertiges, nausées, marche difficile, en même temps que l'œil se dévie en dedans.

C'est alors qu'il vient consulter.

Paralysie complète du droit externe de l'œil droit, et des 2 obliques du même côté : Les droits interne, supérieur, et inférieur sont également paralysés, mais un peu moins complètement. Fait curieux, dit Morel, *il n'y a pas trace de ptosis*.

La musculature interne est paralysée. mydriase. Paralysie de l'accommodation, acuité visuelle normale. Rien à l'opthalmoscope.

Il n'est malheureusement pas fait mention de l'état des muscles associés dans l'œil sain.

Traitement. Iodure de potassium, courants continus. Six mois après, la guérison est presque complète.

Quant aux lésions périphériques. dans les maladies infectieuses et les intoxications, elles sont démontrées aujourd'hui pour les nerfs des membres. Mais il est loin d'en être de même pour les nerfs moteurs de l'œil. Il semble même que ceux-ci soient protégés par une sorte d'immunité contre l'intoxication alcoolique, origine si fréquente des polynévrites périphériques,

Les ophtalmoplégies qu'on a signalées dans les empoisonnements (oxyde de carbone, acide sulfurique) et dans les maladies infectieuses. (diphtérie, etc), semblent, actuellement du moins, devoir être rangées dans les paralysies de causes nucléaires et sus-nucléaires.

Enfin nous aurions à parler(mais ces questions sont encore trop obscures) des paralysies dites *réflexes* celles qui surviennent, chez la femme. au cours d'affections utérines ; celles qui surviennent à l'occasion d'une névralgie; par exemple la mydriase et les troubles d'accommodation survenant si fréquemment à la suite d'une névralgie dentaire. Il semble, que ces affections ne se développent que chez des sujets nerveux, et il est vraisemblable, comme l'admet M. le professeur Panas, qu'il s'agit souvent là d'un véritable *Hystéro-traumatisme.*

OPTALMOPLÉGIES DANS LES NÉVROSES

(*hystérie, goitre exophtalmique.*)

Il nous reste à dire quelques mots des ophtalmoplégies que l'on a signalées au cours du goître exophtalmique et de l'hystérie.

C'est dans le goître exophtalmique d'abord que l'on a constaté la présence de ces paralysies. La 1re observation que nous ayons relevée date de 1882. Elle appartient à Warner. Fitzgerald (1884) et Jendrassik (1885) publient chacun un cas semblable· Puis vient l'important travail de Ballet, qui montre l'ophtalmoplégie *extérieure* (il s'agit ici dans tous les cas d'ophtalmoplégie extérieure) associée soit au goître exophtalmique seul, soit à l'hystérie seule, soit aux deux affections réunies.

M. G. Ballet conclut que la cause de ces ophtalmoplégies, certainement d'origine centrale, réside au niveau ou au-dessus des noyaux d'origine réelle des nerfs moteurs, argument très en faveur de la théorie qui fait de la maladie de Bassedow une névrose bulbaire.

Ces paralysies ne dépendraient pas d'une lésion matérielle des noyaux. Il s'agirait de simples troubles fonctionnels susceptibles d'amélioration ou d'aggravation, de guérison et de récidive.

M. G. Ballet plaçait le trouble d'innervation, cause de l'ophtalmoplégie, au niveau des noyaux ou *au dessus*. Il semble bien que cette réserve ait été prudente, car la théorie bulbaire des ophtalmoplégies dans les névroses est fortement battue en brèche.

A part un seul cas, les malades dont M. Gilbert Ballet rapporte

les observations, étaient atteints d'hystérie en même temps que de maladie de Basedow.

L'ophtalmoplégie ne portait que sur les mouvements volontaires qui étaient abolis, tandis que les mouvements automatiques et réflexes étaient conservés.

Or, quelques exemples observés ces dernières années sur des hystériques purs, montrent que cette dissociation est caractéristique des paralysies oculaires hystériques. De telle sorte qu'on peut se demander si l'existence du goître exoptalmique, (ajouté à l'hystérie), est pour quelque chose dans la production de l'ophtalmoplégie.

Voici quelques cas d'ophtalmoplégie, d'origine hystérique :

OBSERVATION LXIII. — (Parinaud).

Homme 48 ans. Hémiplégie gauche hystérique. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche.

Le champ visuel normal à l'œil droit, présente un rétrécissement du côté gauche. Micromégalopsie. Polyopie monoculaire

Ptosis incomplèt de l'œil gauche. Parésie du releveur de la paupière et de l'orbiculaire. Strabisme convergent de l'œil gauche.

Ophtalmoplégie incomplète, avec prédominance d'une paralysie conjuguée gauche.

OBSERVATION LXIV. — (Parinaud).

Homme 39 ans. Attaques convulsives à forme d'épilepsie partielle. Parésie du bras gauche. Anesthésie du bras gauche. Rétrécissement du champ visuel dans les 2 yeux. Micromégalopsie.

Ophtalmoplégie externe intéressant particulièrement les mouvements volontaires.

Enfin, nous avons eu l'occasion de voir nous même, dans le service de M. le Dr Raymond, un malade hystérique, qui présentait

une dissociation très nette des mouvements volontaires et des mouvements inconscients. Ce cas a été communiqué, peu à près, par M. Raymond, à la société médicale des Hôpitaux.

OBSERVATION LXV. — RAYMOND ET KŒNIG. (Résumée).

Il s'agit d'un malade présentant de nombreux stigmates de dégénérescence et d'hystérie.

« Les paupières sont tombantes et aux trois quarts fermées. Les globes oculaires sont dans l'abaissement. Les yeux du malade présentent l'immobilité des muscles extrinsèques de l'œil qui constitue l'ophtalmoplégie externe. Toutefois elle n'est pas permanente, elle n'existe que pour les mouvements intentionnels et provoqués ; s'il s'agit de mouvements inconscients, cette immobilité disparaît.

Les pupilles dilatées ont leurs réactions normales.

Achromatopsie. Micromegalopsie. Rétrécissement du champ visuel à 55° des deux côtés. Convergence nulle...

..... Il s'agit en somme chez notre sujet d'une ophtalmoplégie externe totale, intéressant le releveur de la paupière et toute la musculature externe du globe oculaire. Il n'y a pas de symptômes d'ophtalmoplégie interne. »

Nous savons que les mouvements réflexes et les mouvements volontaires des muscles des yeux sont commandés par des centres différents (voir page 101). Ceci est démontré pour le releveur de la paupière, dont le centre réflexe est le noyau protubérantiel, tandis que son centre volontaire appartient à la zône corticale.

Les autres muscles de l'œil n'ont pas, sous l'action de la volonté à agir isolément, mais ils agissent par groupes, par paires associées et conjuguées : ainsi les 2 élévateurs, ainsi le droit interne d'un œil et le droit externe de l'autre.

Il est par suite, infiniment probable qu'il n'existe pas de centre pour les mouvements volontaires de chaque muscle isolé, mais bien des centres coordinateurs, accouplant les muscles destinés à une action associée.

De ces centres, les uns doivent commander aux mouvements réflexes, les autres aux mouvements volontaires. Il est vraisemblable que ces derniers occupent l'écorce, (et probablement l'écorce occipitale, qui est aussi le centre visuel) tandis que les centres des mouvements réflexes, sont situés plus bas, mais cependant *au dessus des noyaux* (peut-être, et probablement même, dans les tubercules quadrijumeaux (voir page 79 et 101) qui jouent aussi dans la fonction visuelle un rôle important).

De sorte que dans les ophtalmoplégies hystériques, limitées à la paralysie des mouvements volontaires, il s'agirait en fin de compte, d'un trouble cortical, siégeant vraisemblablement dans la zône occipitale.

Maintenant, dans les cas où la paralysie, absolue pour les mouvements volontaires, atteint aussi un peu les mouvements réflexes, il est possible qu'il existe à la fois, des troubles portant et sur les centres coordinateurs corticaux, et sur les centres réflexes sus-nucléaires. Mais la part principale, revient, dans tous les cas, aux altérations des centres corticaux.

Quant aux ophtalmoplégies qui existeraient dans le goître exophtalmique *seul*, plusieurs facteurs pourraient concourir à leur production.

D'une part, la présence même de l'exophtalmie, suffisante dans certains cas par elle-même pour amener une parésie, une gêne réelle des mouvements du globe oculaire.

De plus, si l'ophtalmoplégie est dissociée, et n'existe que pour les mouvements volontaires, l'on est obligé d'admettre une cause corticale. Ce n'est que dans le cas où la paralysie serait absolue, aussi bien pour les mouvements réflexes que pour les mouvements conscients et raisonnés que l'on pourrait placer le siège des troubles fonctionnels, dans la protubérance et la région sus nucléaire.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il n'y a pas lieu d'appliquer le terme ophtalmoplégie à la plupart des paralysies oculaires, comme on tend à le faire actuellement. A côté des formes classiques (paralysies de la 3e, de la 4e, de la 6e paire), à côté des paralysies associées, *l'ophtalmoplégie extérieure ou extrinsèque est un type clinique spécial dû à la paralysie de tous les muscles extrinsèques oculaires* ou tout au moins à la paralysie de muscles innervés, dans le même œil, par deux nerfs différents, l'un des deux étant constamment le moteur oculaire commun.

L'ophtalmoplégie extérieure ou *intrinsèque* est la paralysie de *toute* la musculature intrinsèque de l'œil.

Ces deux formes réunies sur le même œil donnent lieu à une 3e : l'ophtalmoplégie *mixte* ou *totale*.

Chacune de ces 3 formes peut être suivant les cas, uni ou bilatérale.

On peut diviser les ophtalmoplégies, d'après le siège occupé par la lésion qui leur donne naissance ; cette lésion peut intéresser, dans les centres nerveux : l'écorce cérébrale (*O. Corticales*) ; les fibres unissant l'écorce aux noyaux protubérantiels, ou plutôt les centres coordinateurs destinés à associer, deux par deux, les muscles des yeux (*O. sus-nucléaires*) ; les noyaux eux-mêmes (*O. nucléaires*) ; enfin, les racines nerveuses, entre les noyaux et l'origine apparente des nerfs (*O. radiculaires*).

Les troncs nerveux peuvent être lésés directement à la base du crâne (*O. basilaires*). Dans l'orbite, les mêmes troncs nerveux et leurs rameaux terminaux peuvent être affectés (*O. orbitaires*).

D'autre part il faut ajouter une classe d'ophtalmoplégies, dont les lésions peuvent siéger à la fois : sur les branches terminales des nerfs dans l'orbite, sur les troncs nerveux à la base, sur leurs racines dans les pédoncules. Ce sont les *ophtalmoplégies* par névrites *périphériques*.

Ophtalmoplégie nucléaire. — Diagnostic. — Sans revenir ici sur les caractères cliniques qui permettent de diagnostiquer l'origine nucléaire d'une ophtalmoplégie, nous dirons seulement que l'O. nucléaire, ordinairement bilatérale, est extérieure souvent, *mais qu'elle peut aussi être intérieure, et être mixte.*

A). Exclusion faite d'une cause périphérique, une *O. Extérieure* ne peut-être que nucléaire : telle est la notion classique. Cette notion est généralement vraie, *mais non toujours*, pour la forme subaiguë et la forme chronique. *Elle est fausse, pensons nous, pour la forme aiguë, où la lésion est située plus haut que les noyaux* (*O. sus-nucléaire*).

B). En revanche, une *O. Intérieure* ne peut guère, dans l'état actuel de nos connaissances, et abstraction faite également d'une cause orbitaire (branche du petit oblique) ou périphérique (paralysies réflexes), être attribuée à autre chose qu'à une cause nucléaire (lésion des noyaux sous-jacents au 3e ventricule).

C). Quand l'ophtalmoplégie est *mixte*, une cause nucléaire devient fort difficile à distinguer d'une cause basilaire. On ne peut alors faire le diagnostic qu'à l'aide de l'observation attentive des symptômes concomitants,

Marche et pronostic. — Au point de vue de leur évolution, les Opht. nucléaires se divisent en forme chronique, f. subaiguë, f. aiguë.

A) Dans la *forme chronique*, on les voit tantôt stationnaires, tantôt progressives. Dans ce dernier cas, leur marche est différente

suivant leur point de départ, en telle ou telle partie de la région nucléaire, suivant qu'elles restent cantonnées à ces noyaux, ou bien, qu'au contraire, elles s'étendent plus loin.

Elles peuvent alors atteindre : les autres noyaux protubérantiels (trijumeau, noy. mot. et sensit.) ; les centres vaso-moteurs (glycosurie, albuminurie, polyurie) ; les noyaux bulbaires (paralysie labio-glosso-laryngée) ; et même les cornes antérieures spinales (atrophie musculaire progressive).

Dans d'autres cas, on voit inversement l'ophtalmoplégie venir compliquer une affection spinale ou cérébro-spinale.

On conçoit que le pronostic varie suivant ces différents cas.

B) *Les formes subaiguës* sont d'une façon générale, moins graves. Ce sont celles que l'on voit survenir à la suite des maladies infectieuses, ou dans certaines intoxications. Elles se terminent le plus souvent par la guérison.

D'autres fois, après les accidents subaigus, la maladie prend une marche chronique.

Enfin, dans d'autres cas, l'O. subaiguë se comporte comme la paralysie infantile, dont elle semble être une forme, à localisation protubérantielle ; elle quitte progressivement les différents muscles oculaires, et ne reste localisée que sur un seul muscle, qui s'atrophie.

C) Quant *à la forme aiguë*, elle a toujours été, dans les cas observés jusqu'ici très redoutable. Accompagnée de phénomènes cérébraux graves, vertiges, céphalalgies, délire, et d'une singulière et invincible tendance au sommeil, elle peut tuer en quelques semaines ou même quelques jours.

Mais en réalité, cette forme n'appartient pas aux O. nucléaires. Les noyaux, dans ces cas aigus, ont été trouvés constamment sains, à l'autopsie. Il s'agit ici de paralysies sus nucléaires.

D) Enfin il existe quelques cas d'O. nucléaires congénitales.

Etiologie et Pathogénie. — *A) Forme chronique.* — 1° les noyaux protubérantiels sont atteints primitivement. — Cette dégénérescence primitive (poliencéphalite supérieure) correspond à la lésion primitive des noyaux bulbaires, qui amène la paralysie labio-glosso-laryngée (poliencéphalite inférieure), et à celle des cellules des cornes antérieures (poliomyélite). Toutes ces localisations peuvent coexister (poliencéphalomyélite) — 2° les noyaux sont lésés secondairement. — *a)* Dans une affection spinale ou célébro spinale : Ataxie locomotrice, sclérose en plaques, paralysie générale. *Toutefois, il ne s'agit pas toujours, dans ce cas, d'une lésion des noyaux, mais bien, dans quelques autopsies, d'une lésion sus-nucléaire).* Dans les maladies générales et les dyscrasies : Syphilis. Diabète(ne pas confondre avec les cas de glycosurie secondaire).

B) Forme subaiguë. Lésions des noyaux dans les maladies infectieuses (Diphtérie, F. typhoïde, pneumomie, scarlatine); dans les intoxications (alcool, nicotine, aliments avariés, plomb, oxyde de carbone.)

C) Forme aiguë. Les causes en sont peu connues, (alcoolisme).

Quant aux lésions (ramollissement hémorrhagique), elles n'occupent pas les noyaux, mais sont situées dans la substance grise qui forme les parois de l'acqueduc de Sylvius, et les parois des 3e et 4e ventricules. Elles occupent également les tubercules quadrijumaux qui semblent être l'un des plus importants parmi les centres coordinateurs des mouvements conjugués des yeux.

Il s'agit donc ici de lésions atteignant les centres coordinateurs réflexes des mouvements des yeux, ou les fibres reliant ces centres aux noyaux (*O. sus nucléaire*), mais non pas d'une poliencéphalite aigue hémorrhagique.

Ophtalmoplégie nucléaire unilatérale. — L'opthalmoplégie nucléaire ordinairement bilatérale, *peut aussi être unilatérale.*

Le Diagnostic se fera comme les bilatérales : facile, si l'O. est exclusivement extérieure ou intérieure, difficile et exigeant des symptômes concomitants, si l'O. est totale.

Il existe des cas de ce genre. Nous même en avons observé quatre cas, dont deux, au moins, sont caractéristiques. (Obs. les données anatomde tels faits ne s'expliquent guère avec XL et XLII) Or, *de tels faits ne s'expliquent guère avec les données anatomiques actuelles.* Car, à cause de l'entrecroisement du pathétique, ils supposent une lésion du noyau de la 6[e] paire du coté de l'œil paralysé des noyaux de la 3[e] paire du même côté, avec intégrité du noyau de la 4[e] paire qui est immédiatement contigu, et lésion du noyau de la 4[e] paire du côté opposé. Une telle lésion est peu vraisemblable. Si elle s'explique à la rigueur, dans certains cas, par la théorie des paralysies fonctionnelles (Lichteim), elle n'est pas admissible dans les cas d'ophtalmoplégies unilatérales traumatiques. Aussi certains auteurs allemands combattent-ils l'entrecroisement total du pathétique, admis sans réserve en France. Les uns ne l'admettent que partiel (Henle), les autres le repoussent absolument (Mauthner, Schrœder, von der Korlk, Exner).

Du reste, non-seulement la question de l'entrecroisement du trochléaire, mais aussi celle de la distribution des centres fonctionnels, dans les noyaux postérieurs de l'oculo-moteur est à remettre à l'étude. Depuis le Schéma de Kahler et Pick, de nouvelles recherches (V. Gudden, Westphal, Perlia) sont venues apporter, sur ces points, des données absolument contradictoires aux idées jusqu'ici reçues.

Ophtalmoplégies sus-nucléaires et corticales. — Les lésions qui siègent plus haut que les noyaux, donnent lieu à deux classes d'ophtalmoplégies : les sus-nucléaires et les corticales.

Nous venons de parler avec détail des ophtalmoplégies sus-nucléaires (forme aiguë des opht. dites nucléaires, et certains

cas de f. chronique). Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés par l'étude des observations et des autopsies, sont confirmées par les recherches physiologiques d'Adamuck, dont les expériences ont été reprises et contrôlées par Beaunis, et surtout par les recherches de Knies. *Les lésions sus-nucléaires, c'est-à-dire portant soit sur les centres coordinateurs (tub. quadrij.), soit sur les fibres réunissant ces centres aux noyaux (lésions de la subst. grise sous-épendymaire) produisent des paralysies des mouvements des yeux associés et conjugués. Lorsque ces paralysies portent à la fois sur les différents mouvements associés, elles constituent l'ophtalmoplégie,*

Quant à l'écorce cérébrale, elle renferme les centres des mouvements volontaires des yeux (associés bien entendu, puisqu'ils n'agissent jamais autrement sous l'influence de la volonté). Cette conclusion, à laquelle arrive aussi Knies, est confirmée cliniquement par des faits comme celui de Raymond et Kœnig.

La dissociation des paralysies des mouvements volontaires et des mouvements réflexes, observée dans ce fait et dans plusieurs autres, paraît jusqu'ici propre à l'hystérie. Quant au goître exophtalmique, il est difficile d'être affirmatif; peut-être les paralysies, qu'on y a signalées, étaient-elles dues à l'hystérie, qui, dans la plupart des cas cités jusqu'ici accompagnait la maladie de Basedow.

Ainsi donc, *les ophtalmoplégies corticales qu'on rencontre dans les névroses et notamment dans l'hystérie, portent, surtout ou exclusivement, sur les mouvements volontaires.*

Quant aux *O. radiculaires*, il n'en existe pas à proprement parler. Il ne s'agit ici que de paralysies de la 6e paire, ou de paralysies de la 3e, avec hémiplégie du côté opposé.

Ophtalmoplégie basilaire. — Les ophtalmoplégies d'origine basilaire sont *toujours mixtes* (totales), et n'occupent habituellement *qu'un seul côté*. Le diagnostic en est souvent fort délicat. On se

basera sur la présence de phénomènes réactionnels cérébraux, sur les *complications* du côté du nerf optique (amblyopie, névrite optique de l'œil paralysé), du nerf olfactif (paralysie olfactive unilatérale), ou du trijumeau ; L'hémianopsie n'est pas caractéristique d'une lésion basilaire.

Les causes habituelles sont : les méningites basilaires (tuberculeuse et syphilitique), les hémorrhagies méningées, les lésions des vaisseaux, les néoplasmes.

Ophtalmoplégie orbitaire. — Peut-être sont-elles dues quelquefois à une lésion primitive des muscles extrinsèques (?), mais ordinairement, elles sont dues à une lésion des nerfs eux-mêmes, ou de leurs branches terminales (compression, etc).

Elles sont habituellement unilatérales, mixtes, avec une exophtalmie plus ou moins prononcée, peu réductible et, souvent des phénomènes douloureux.

Ophtalmoplégie Périphérique. — Les ophtalmoplégies périphériques ont été signalées, en particulier, au cours du tabès. Elles constitueraient surtout les paralysies, transitoires, du début de cette maladie.

Leurs caractères principaux sont : 1° leur curabilité (Déjerine) 2° l'existence d'un spasme des muscles associés (souvent, la rétraction du releveur palpébral). (Parinaud).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ADAMUCK. — Ein Fall motorischer Innervations abwesenheit der Augen. *Centralbl. f. pract. Augenh.* 1878.

G. BALLET. — L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goître exophtalmique et l'hystérie. *Revue de Médecine*, Paris, 1888.

BAMBERGER. — Ein Fall von multipler halbseitiger Hirnnervenlahmung. *Wien. med. Wochensch.* N° 5. Febr., 1883.

BEEVOR. — Case of ophtalmoplegia externa without other symptoms. *Tr. opht. Soc. U. Kindgom.* London, 1887, p. 281.

BENEDIKT. — Fall alternirender Lähmung des oculomotorius. *Mitth. d. Wien. med. Doct. Col.* p. 230, 1888.

BENSON. — Paralysis of the ocular muscles after diphterie. *Lancet*, 1883, p. 299.

BEAUMONT. — *Notes of a case of progressive nuclear ophtalmoplegie.* Brain, London, 1890-91. p. 386.

BERNHARDT. — Beiträge zur Lehre von den basalen und nuclearen Azgenmuskellähmungen. *Arch. f. psychiat.* Berlin 1888, p. 505-512.

— Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen, und recidivirenden oculomotorius und Facialis Lähmungen. *Berlin, klin. Wochnsch.* 1889 p. 1009-1013.

— Zur Lehre von den nuclearen Azgenmuskellähmungen, und ihren Complicationen. *Berlin, klin. Wochensch.* 1890, p. 981-984.

BERRY. — Case of ophtalmoplegia externa acuta (lésion scrofuleuse du pont de Varoles, guérison). *Edimb. M. J.* 1886-87, p. 817-825.

BIRDSALL. — Progressive paralysis of the external ocular muscles or ophtalmoplegia externa. *J. Nerv. et Ment. Dis.* N. Y. 1887, p. 65.

BLANC. — *Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies.* Th. de Paris, 1885.

— Etude sur le diagnostic du siège des lésions dans les paralysies oculo-motrices. *Arch. d'Ophtalm.*, Paris, 1886. p. 243-258.

— L'ophtalmoplégie nucléaire. *Arch. gén. de méd.* Paris. 1887, p. 57. 79.

BOETTIGER. — Beitrag zur Lehre von den chronischen progressivent Augenmuskellähmungen, und zur seineren Hirnanatomie. *Arch. f. psychiat.* Berlin, 1889-90, p. 513-559. 1 planche.

BOREL. — Affections hystériques des muscles oculaires. *Arch. d'opht-* Paris. 1886, p. 481-536.

— Contractures et paralysies hystériques des muscles oculaires, et leur production artificielle par suggestion. *Bull. et mém. Soc. franc. d'Opht.* Paris. 1887, p. 273.

BOUVERET. — Un cas d'ophtalmoplégie extérieure, bilatérale, protubérantielle, d'origine embolique. *Lyon médical,* 1890, p. 35-40.

BOYLE. — A case of progressive nuclear ophtalmoplegia. *J. ophtal. otol. a. Laryng.* N. Y. 1889, p. 343-346.

BRAILEY. — Rapidly occuring blindness and complet ophtalmoplegie of one eye. *Tr. Opht. Soc. u. Kingdom,* 1886-87, London, p. 277.

BRISTOWE. — *Sequel to a « case of ophtalmoplegia, complicated with various affections of the nervous system ».* *Brain,* London, 1886-7, p. 544.

BRUNNER. — *De paralysi musculorum oculi nonnulla.* Berlin, 1850.

BULL, — Deux cas d'ophtalmoplégie extérieure, avec lésion des nerfs optiques. *Ann. d'oculist.* Tome 93, p. 64.

BUZZARD. *Brain,* avril 1882.

— *On ophtalmoplegia externa in conjunction with Tabes dorsalis.* Brain, 1884.

CALAMY. — Parésie double de l'accommodation consécutive à une fièvre typhoïde. *Bull. Clin. des Quinze-Vingts* Paris, 1887, p. 49.

CALLAN. — Temporary exolphtalmos and ophtalmoplegia externa following grip. *Arch. d'Ophth.* N. Y. 1891, 327.

CASSOULET. — Th. de Paris, 1869.

CASTILLO. — La oftalmoplégia central. *Andalucia med..* Cordoba, 1888, 1-5.

CAUDRON. — Un cas d'ophtalmoplegie double. *Rev. Gén. d'Ophtal.* Paris, 1887, p. 18-20.

CHALTIN. — Un cas d'ophtalmoplégie externe. *Arch. med. Belges,* Brux, 1890, p. 376.

CHARCOT. — Parallèle des troubles oculaires dans l'ataxie, la sclérose en plaques, et l'hystérie. *Sem. med.* Paris, 1891, p. 53.

CHENEY. — An uncomplicated case of progressive ophtalmoplegia externa. *Boston m. a. S. J.* 1889, p. 224.

CHRIST. — Zur Casuistik der nuclearen ophtalmoplegie. *Deutsches Arch. f. klin. med.*, Leipz. 1889-90, p. 497.

COLLINS ET WILDE. — Notes sur l'ophtalmoplégie. *Sem. med.* Paris. 1891, p. 344.

COLLINS. — Paralysis of external ocular muscles in child aged seven No other paralysis. Slight cerebral symptoms ; coma ; death in five weeks from first symptom. *opht. hosp. Rep.* London, 1886-7, p. 345.

COROENNE. — Note sur un cas d'ophtalmoplégie externe à forme compliquée et progressive. *Bull. de la clin. des Quinze-Vingts.* Paris, 1887, p. 47.

COUPLAND. — A case of ophtalmoplegia dependent upon thrombosis of the cavernous sinuses. *Brit. m. J.* London, 1886, p. 821.

DAGUILLON — Paralysie double de l'accommodation, consécutive à la dipthérie. — *Bulletin de la clin. des quinze-vingts* Paris, 1887.

DARKSCHEWITSCH. — *Neurol. Centralb.* 1885, et *Arch. f. anat. u. Phys.* 1889.

DÉJERINE. — Deux faits d'opthtalmoplégie tabétique. *Gaz des Hop.* 1891.

DESPAGNET. — *Rec. d'ophtalm.* 1882.

DONATH. — Ueber ophtalmoplégia interna. *Wien. med. Presse.* 1891, p. 292 ; 333.

DUBOYS, — *Bulletin de la cliniq. des Quinze-Vingts,* 1883.

DUFOUR. — *Les paralysies nucléaires des musles des yeux.* Th. de Berne : (Gand) 1890, et Ann. d'ocul. Bruxelles, 1890.

DURET. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale *Arch. de Physiol.* 1874.

— Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien *Arch. de Physol.* 1873.

DUVAL et LABORDE. — De l'intervention des mouvements associés des globes occulaires. *Journ. de l'anatomie,* 1880.

EISENLOHR. — Ein fall von Ophtalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbarparalyse mit negativem Sectionsbefund. *Neurol centralb.* Leipz. 1887, 337 ; 361 : 389 :

EISSEN. — *Klinis. Monatsbl. f. Augenheil,* juillet 1890.

ETTER. — Zwei Fälle acuter bulbaer myelitis. *Corresp. blatt. fur. Schweizer Aerzte* 1882.

EULENBURG. — *Lehrbuch der Nerven Krankheiten*, 1871.

EVETSKY. — Ophtalmoplégie externe, suite de la dipthérie du gosier *Arch. d'Opht.* Paris, 1887 p. 543. 551.

FALRET. — *Ann. médico. psycol.* III. 4e série.

FERRIER. — A case of ophtalmoplegia externa and interna. *Lancet*, London, 1891, p. 84.

FISCHL. — *Prag. med. Woch* 1879.

FOERSTER. — In thèse inaugurale de Rosenstein, Breslau, 1882.

FONTAN. — *Ann. d'ocul.* Tome 92, p. 289.

FOURNIER. — Paral. de la IIIe paire, *Rec. d'ohpht.* 1887.

— *Syphilis du cerveau.*

FROST. — Total ophtalmoplegia interna of right Eye. *Tr. opht. Soc. U. Kingdom*, London, 1886, p. 250.

GAST. — Ein Fall von ophtalmoplégia bilateralis exterior congenita *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Stuttg. 1889, p. 214, 217.

GAYET. — *Archv. de Physiologie.* Paris 1875, p. 341.

GUINON ET PARMENTIER. — De l'Ophtalmoplégie externe, combinée à la paralysie labioglosso-laryngée, et à l'atrophie musculaire progressive. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890-91.

GRAUER. — Et Tilfœlde of ophtalmoplegia exterior perfecta bilatéralis congenita. *Nord. opht. Tidsskr.* Kjobenh, 1889, p. 1-5.

DE GRAFE. — Bluterguss in die orbita. *Græfe's Archiv.*, 1854.

— Pathologisch. zur accommodations lehre ; *Archiv. v. Græfe* 1856.

— *Berliner klinische Woch.* no 11.

GROENOUW. — Fünf Fälle von Accommodationslähmung bei Fleisch vergiftung (schinken). *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* Stuttg. 1880, p. 166-175.

GROSCH. — Eine Herderkrankung des Gehirns mit Ophtalmoplegie und opticus Atrophie, *Cor. bl. d. allg. Aerzte Ver.* V. Thuringen, Weimar, 1891, p. 85-100.

GUBLER. — *Arch. de méd.* 1860.

GUTMANN. — *Rev. Gén. d'opt.* 1891.

HARLAN. — *Trans. of the. Americ. Opht. Soc.* 1885.

HENSEN et VOLKERS. — *Græfe's Archiv. fur ophtal.* 1878.

HEUBNER. — *Græfe's Archiv.* 1854.

HIRSCHBERG. — Über diabetische Erkrankungen des Sehorgans. *Deutsche med. Wochnsch.* Leipz. 1891, p. 467.
— Ophtalmoplegia unilater. moto. u. sensitiv. *Arch. f. Augenheilk.* 1879.
HOSCH. — Einseitige Accommodations parese mit Mydriasis bei invecterirter Syphilis, *Cor. bl. f. Schweizer Aerzte,* Basel, 1888, p. 97-102.
HOCK. — Doppelseitige Lähmung fast aller Augenmuskeln. *Arch. f. Kinderheilk.* Band. II.
HUBBELL. — Total monocular ophtalmoplegia, externa and interna, caused bi injury. *Buffalo m. et s. j.* 1889-90, p. 98.
HUTCHINSON. — *Trans. med. chirurg.* London 1879.
— Ophtalmoplegia externa, without assignable cause. *Brit m. j. Lond.* 1888, p. 1374.
— *The lancet,* avril 1875.
— Case of ophtalmoplegia externa et interna, *Lancet,* Lond. 1887, p. 115.
JOACHIM. — Über periodische oculomotorius Lähmung. *Deutsches Arch. f. klin med.* Leipz. 1888-89, p. 185.
KOENIGSTEIN. — *Wien. med. Presse,* 1885.
KAHLER ET PICK. — *Prager Zeitsch. fur Heilk,* p. 301.
KNIESS. — Über die centralen Störungen der Willkurlichen Augenmuskeln. — *Arch. f. Augenh,* Wiesb. 1891-2, p. 19-51.
KOJEWNIKOFF. — Ophtalmoplégie nucléaire, *Prog. med.* Paris, 1887, 2e sér. 179-196.
KORNILOFF. — K. vopr. o perifer. proischojden opthalmoplegiœ externœ. *Ejened. Klin. Gaz.* Saint Peterbourg 1889, p. 497.
LABARRIÈRE. — *Méning. en plaques de la base de l'Encéphale.* Th. de Paris.
LANDOUZY. — Ophtalmoplégie d'origine corticale. *Arch. gén. de médecine.* Paris. 1877
LAWFORD, — A case of double optalmoplégia externa, of long duration ; without other symptomes. *Tr. opht. Soc. Th. Kingdom,* 1887. London. p. 260-263.
LEYDEN. — *Mal. de la moëlle épinière,* p. 311.
LIEBRECHT. — Zur Ätiologie und Prognose der Augen muskellähmungen. *Münch. med. Wchnsch.* 1891, p. 416-418.
LICHTEIM. — *Corresp. blat. f. Schweiger Aerzte,* 1882.

Luca (de) — Sifilitica ophtalmoplegia interna ed esterna per paralysi basale del 3e pe et paralisi del 4e et 6e. Nevralgia del trijemino. *Sicilia med.* Palermo, 1890.

Lucanus. — Opthalmoplegia exterior congenitalis. *Klin. monatsbl. f. Azgenh. Stuttg.* 1886, p. 271-273.

Magnan. — *Arch. Physiol.* 1877.

Mauthner. — Die ursachlichen Momente der Augenmus kellähmungen.
— Die Nuclearlähmung, 1885.
— Die Nicht nuclearen Lähmungen, 1886.
— Diagnostic, therapie, prognose, 1889.
Vortr. a. d. Ges-Geb. d. Augenh. Wiesbaden (1885-1889).

Mann. — *Adatok az ophtalmoplegia nuclearis tanahoz* (contrib. à la théorie de). Orvosi hetil. Budapest, 1890, p. 305.

Mendel. — Ein Fall von multipler Hirnnervenlahmung. *Neurol centrall.* Leipz, 1890, p. 494-498.

Meyer (Paul). — Sur un cas d'ophtalmoplégie progressive. *Gaz. med. Strasb.* 1888, p. 61-63.

Meyer (Aug.) — *Uber einen Fall von ophtalmoplegia bilateralis perfecta, bei Tabes dorsalis.* Berl. 1890, 29 p. in-8°.

Millikin. — Complete paralysis of the lateral movements of both eyes, ability to converge remaining intact. *Tr. Am. opht. Soc.* Hartford 1890, p. 644.

Mills. — Unilateral ophtalmoplegia probably dependent upon thrombosis of the cavernous sinus, with associated basil. meningitis. *Philad. Hosp. Rep.*, 1890, p. 261.

Mittendorf. — Associate external ophtalmoplegia, or uncomplicated paralysis of the external muscles of both eyes. *J. nerv. a. ment. Dis.* N. Y. 1887, p. 163.

Mobius. — Uber die Lokalisation der Ophtalmoplegia exterior. *Centrall. f. nervenh.* Leipz. 1886. (516-520).

Morel. — *Contrib. à l'Et. de l'ophtalmoplégie externe.* Th. de Paris, 1890, n° 195.

Morrisson. — Ophtalmoplegia interna. *Brit. m. J.* London, 1887, p. 1387.

Oench (d') A case of traumatic paralysis of the abducens and oculomotor nerves. *Med. Rec. N. Y.* 1891, p. 402.

PANAS. — Nouvelles leçons sur les paralysies des muscles de l'œil. *Union méd.* Paris 1885. 3[e] sem. p. 853, 887, 949.

PARINAUD. — Paralysie des mouvements associés des yeux. *Arch. de Neurol.* mars 1883.

— Paralysie de la convergence. *Bull. Soc. fr. d'opht.* Paris, 1886.

— Compte rendu du service ophtalmologique de la Salpétrière par Morax, *Arch. de neurol.* 1889.

PERLIA. — Die Anatomie des oculomotorius centrum bei Menschen. *Arch. f. ophtal.* Leipz. 1889. p. 287-308.

PFLUGER-LICHTEIM (1877). cité par Mauthner (cas 29).

PICQUÉ. — *Des mouvements de la pupille.* Paris, 1889, Stenheil.

RAYMOND (P). — L'ophtalmoplégie nucléaire extérieure. *Gaz. des Hop.* Paris 1890.

RAYMOND ET KOENIG. — *Soc. méd. des Hopit.* Paris, 1891.

RECKEN. — *Klin. Monatsblatt* 1891 (Traduit par Alb. Terson, in *Arch. d'opht.* 1892).

REMAK. — 100 Fälle von post diphterischen Augenmuskellahmungen. *Centralb. fur. pratisch. Augenh.* Leipz. 1886, p. 161.

RENDU. — *Bull. méd.* Paris, 16 mars 1892.

RING. — Total paralysis of all the muscles of the left eye ; optic neuritis ; ptosis of the lid. Paralysis of accommodat. and of the iris (traumatic). *Méd. Rev.*. N. Y. 1887 p. 184.

ROBIN (Albert). — Th. d'Agrég. 1880.

ROBINSON AND HUTCHINSON JUN[r]. — A case of ophtalmoplegia externa and interna. *Tr. Oph. Soc. U.* Kingdow, London, 1887, p. 250-260.

ROSENTHAL. — Complication von nuclearer ophtalmoplegie mit progressiver Muskelatrophie. *Anz. d. K, K. Gesellsch. d. Aerzte* in Wien, 1885-86, p. 417.

ROSIERS. — Th. de Bordeaux, 1891.

ROSSOLINO. — Ophtalmoplegia externa polyneuritica. *Sborn. statei po nevropat i psychiat. Mosk.* 1890, p. 467.

RUMSCHEVITCH. — Cont. à l'Etude de l'ophtalmoplégie. *Vestnik ophtalmol.* Kieff, 1888, 197.

SCHULTZE. — Ophtalmoplégie externe au cours du Tabes. *Neurol. centralbl.* Leipz. 1888 p. 460.

SELLERS. — A case of opthalmoplegia with herpes. *Med. chron.* Manchester, 1886, p. 294.

Senator. — Uber periodische culomotorius lahmung *Ztschr. f. klin. med.* Berlin, 1887, p. 252.

Seguin. — Note of five cases of ophtalmoplegia. *f. nerv and ment. Dis.* N. Y. 1888, p. 317-324

Sharkey. — A case of locomotor ataxy with opthalmoplegia externa and interna. *Tr. ophl. Soc. U. Kingdom*, London 1886, p. 384.

Siemerling. — Uber die chronische progressive Lähmung des Augenmuskeln. Suppl. B. zu : *Archiv. f. psychiat.* 1891.

Silva. — Un caso di oftalmoplegia totale externa unilatérale di origine basilare. *Ann. di ottal.* Pavia, 1887.

Starr. — Ophtalmoplegia externa partialis. J. nerv. a. ment. Dis. N. Y. 1888, p. 301.

Stellwag. — *Die ophtalmoplegie,* tome II, 1858.

Strumpell. — Acute Encephal. der kinder. *Deutsche med. Woch,* 1884. Uber einen Fall non progressiver Ophtalmoplegie — *Neurol. centralb,* Leipz. 1886 p. 25.

Suckling. — Ophtalmoplegia externa d. to alkohol. *Brit. med. j.* Lond. 1888, p. 464.

Sutter. — *Casuistiche Beitrag zur Lehre der ophtalmoplegien* Strassburg. 1889. chez Heitz.

Tacke. — Optalmoplégie externe. *J. de med. chirurg.* et *pharmac.* Bruxelles, 1888.

— De la paralysie unilatérale oculo-musculaire. *J. de méd. chir. et pharm.* Bruxelles, 1890, p. 33.

Thomsen. — Zur pathologie und pathologische Anatomie der acuten completen alkoholischen Augenmuskellähmung (Poliencephalitis acuta superior v. Wernicke), *Arch. f. Psychiat,* Berlin, 1888, p. 185.

Uhthoff. *Neurol. central.* 1885.

Valude. — Diagnostic des paralysies oculaires. *Union médicale,* Paris, 1889. p. 751.

Weber. — Ophtalmoplegia externa. *N. Y. méd. J.* 1885:

Wernicke. — *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.* Tome II p. 229, et Tome III, p. 460.

Wesptphal. — Uber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (ophtalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns. *Arch. f. Psychiat.* Berlin, 1889 p, 846-871.

WHERRY. — A case of uniocular proptosis with intracranial bruit and ophtalmoplegia. Ligature of carotid, recovery. *Lancet*, Lond. 1891, p. 476.

WRIGHT. — Du rhumatisme des muscles de l'œil. *France méd.* Paris, 1889, p. 506.

ZICHEN. — Uber einen Fall alternirender ophtalmoplegia externa complizirt mit Geisteskrankhreit *Cor. bl. d. allg. arzil. ver. v. Thuringen.* Weimar, 1889, p. 191.

ZIEM. — Ein Fall von doppelseitiger ophtalmoplegie mit atactischen Erscheinungen und einseitiger parese des kaumusculatur. *Centralb. f. nervenh.* Leipz. 1887.

ZIEMMSEN. — *Virchow's Archiv.* vol XIII.